FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 628

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Marcel, Martial FARGE

Interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de la Faculté

Attaché de Recherches à l'I.N.S.E.R.M.

Né le 9 mai 1935, à Paris-16e

Présentée et soutenue publiquement le 4 juin 1962

HYPERTENSION PORTALE DE L'ENFANT

*

Dans une série de 123 cas : étude des cas difficiles nécessitant plusieurs interventions (Intérêt de l'anastomose cavo-ilio-mésentérique)

Président : M. CONTE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Marcel, Martial FARGE

Interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de la Faculté

Attaché de Recherches à l'I.N.S.E.R.M.

Né le 9 mai 1935, à Paris-16e

Présentée et soutenue publiquement le 4 juin 1962

HYPERTENSION PORTALE DE L'ENFANT

*

Dans une série de 123 cas : étude des cas difficiles nécessitant plusieurs interventions (Intérêt de l'anastomose cavo-ilio-mésentérique)

Président : M. CONTE, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart-d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :

- carcinologique chirurg. (Necker) — Redon (H.)
- cardiol. (Broussais) — Soulié (P.)
- chirurgicales : *Beaujon :* Lortat-Jacob (J.-L.) ; - *Cochin :* Leger (L.) ; - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; - *Pitié :* Cordier (G.) ; - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; - *Salpêtrière :* Sicard (A.) ; - *Tenon :* Olivier (Cl.).
- chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades) — Fèvre (M.)
- chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) — Merle d'Aubigné (R.)
- chirurgie cardio-vascul. (Broussais) — Dubost (Ch.)
- chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec) — Mathey (J.)
- endocrinologique (Pitié) — Decourt (J.)

Cliniques :

- Génétique médicale (Enfants-Malades) — Lamy (M.)
- gynécologique (Broca) — Huguier (J.)
- maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) — Degos (R.)
- maladies des Enfants (Enfants-Malades) — Turpin (R.)
- maladies infectieuses (Claude-Bernard) — Mollaret (P.)
- maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) — Delay (J.)
- malad. métab. (Necker) — Hamburger (J.)
- maladies du sang (Broussais) — Marchal (G.)
- maladies du système nerveux (Salpêtrière) — Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) ..	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . ..	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . ..	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . ..	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . ..	Kreis (B.)

Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie .. .. .. Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)
Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).
Pathologie exotique : M. Schneider (J.)
Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)
Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);
Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).
Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);
Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*
Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).
Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).
Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).
Rhumatologie : M. Massias (P.).
Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).
Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).
Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Haudurov (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de mon infinie reconnaissance pour les études que, grâce à eux, j'ai pu entreprendre.

A MA FEMME

Dont la tendresse m'est un réconfort permanent.

A MON FILS ARNAUD

A MES BEAUX-PARENTS

Auprès desquels j'ai toujours trouvé une affectueuse compréhension.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Michel CONTE

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a longuement accueilli dans son Service avec bienveillance.

Il a su nous guider par ses conseils éclairés.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur Jean AUVERT

Professeur Agrégé à la Faculté

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a mis à notre disposition tous ses dossiers personnels.

Il nous a fait profiter de sa grande expérience clinique et opératoire dans un domaine si délicat.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre admiration.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. BILLET

Chirurgien de l'Hôpital Marmottan
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur de commencer chez lui notre internat.

Il ne nous a jamais ménagé ses conseils.

Qu'il trouve ici notre hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé P. MORIN

Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Il nous a accueilli dans son Service avec bienveillance.

Il nous a enseigné la chirurgie gynécologique et obstétricale.

Il a enrichi notre expérience et a facilité notre expérimentation.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre fidèle attachement.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé J. FAUREL

Chirurgien de l'Hôpital Bicêtre

Il nous a fait le très grand honneur de nous accepter comme interne dans son Service.

Nous le remercions de son enseignement précis et direct qui nous a initié aux indications si complexes de la chirurgie vasculaire.

Qu'il soit assuré de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé C. CHATELIN

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions de son aide et de ses conseils bienveillants.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur J. HUGUIER

Nous avons bénéficié de son enseignement comme externe.

Nous le remercions de nous avoir accepté comme interne.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur J.L. LORTAT-JACOB

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureux de pouvoir bénéficier de son enseignement comme interne.

Qu'il trouve ici le témoignage de nos remerciements et de notre profonde admiration.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur J. SÉNÈQUE
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur M. FÈVRE
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur Agrégé J. BARCAT

Monsieur le Professeur Agrégé D. MOREL-FATIO

Monsieur le Professeur Agrégé D. PELLERIN

Monsieur le Docteur A. JACQUELIN
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Docteur A. LAFITTE

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur J. DELMAS

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a ouvert les portes de son laboratoire et nous a permis d'y travailler.

Nous le remercions de ses conseils bienveillants.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé C. GILLOT

A Monsieur le Professeur Agrégé J. HUREAU

A Monsieur le Docteur C. AARON

En remerciement de leur amicale bienveillance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX PRIVÉS

Monsieur le Docteur P. RODIER

Monsieur le Docteur M. STAUB

Ils ont guidé nos premiers pas chirurgicaux.

Qu'ils trouvent ici nos plus vifs remerciements et l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur J. PINEL

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Il sait tout ce que nous lui devons.

Il nous honore de son amitié.

Il ne nous a jamais ménagé ses conseils.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur P. BOISSONNAT

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous nous sommes toujours bien trouvés de ses judicieux conseils.

Nous le remercions de son amicale sympathie.

Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments respectueux.

A Madame le Docteur S. TROISIER

Au Docteur J. BARRIER

Pour les malades qu'ils ont bien voulu nous confier.

A Messieurs les Docteurs :

J. RISTELHUEBER
Professeur Agrégé à la Faculté

J. DALAYEUN
Professeur Agrégé à la Faculté

A MES CONFÉRENCIERS

Messieurs les Docteurs :

BAUX - GRENIER - SOBELMAN - CORBIN

A Monsieur le Docteur C. HUREAUX

Médecin des Hôpitaux de la Marine

Officier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur J.-M. JAVELLE

Chirurgien des Hôpitaux de la Marine

Ex-Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Licencié ès Sciences

Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur J.-M. MAUPIN

Chirurgien des Hôpitaux de la Marine

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

En remerciement de leur accueil bienveillant à l'Hôpital Maritime de Cherbourg.

Qu'ils trouvent ici l'assurance de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. LENOEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Chirurgien de l'Hôpital Pasteur de Cherbourg

Il aura marqué profondément le début de notre carrière chirurgicale.

Il nous a transmis le fruit d'une longue expérience de chirurgien praticien.

Il nous a enseigné la perfection du geste chirurgical et le goût des techniques simples et efficaces.

Nous le remercions de la confiance qu'il nous a accordée.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre attachement fidèle et très reconnaissant.

A TOUS MES CONFRÈRES
DE LA RÉGION CHERBOURGEOISE

En remerciement de leur accueil sympathique et des malades qu'ils ont bien voulu nous confier.

Au Docteur A. SIRIEIX

Au Docteur A. GUÉRET

En remerciement de ses conseils amicaux.

A MON BEAU-FRÈRE, J.-P. JAQUEMET

En souvenir de notre préparation à l'externat.

A MON AMI, A. GRAND

En souvenir de notre préparation à l'internat.

A MON COLLÈGUE, L. BOUCCARA

En remerciement de son amicale bienveillance.

A TOUS MES COLLÈGUES DE SALLES DE GARDE

Nous tenons à remercier ici les Editions Masson *et l'*Expansion scientifique française, *pour l'obligeance avec laquelle elles ont mis à notre disposition les clichés de la plupart des figures illustrant ce travail, qui ont paru dans les articles suivants :*

— *Presse Médicale* : 70, n° 47, 3 décembre 1962, pp. 2217-2218.

— *Annales de Chirurgie* : 17, n° 5-6, mars 1963, pp. 281-311.

LISTE DES ABREVIATIONS

A.C.M.	anastomose cavo-mésentérique
A.C.I.M.	anastomose cavo-ilio-mésentérique
A.M.C.	anastomose mésentérico-cave
A.P.C.	anastomose porto-cave
A.S.R.	anastomose spléno-rénale
V.C.	veine cave
V.C. St. / V. Cor. St.	veine coronaire stomachique
V. Cyst.	veine cystique
V.E.	veine épiploïque
V.G.	veine gastrique
V.M.I.	veine mésentérique inférieure
V.M.S.	veine mésentérique supérieure
V.O.	varices œsophagiennes
V.P.	veine porte
V.P.A.	veine porte accessoire
V.R.D.	veine rénale droite
V.R.G.	veine rénale gauche
V.S. / V. Spl.	veine splénique

INTRODUCTION

L'hypertension portale de l'enfant est une affection grave et parfois mortelle, à brève échéance.

Son traitement curatif, uniquement chirurgical, est à l'heure actuelle parfaitement codifié.

Quelle que soit son étiologie, blocage vasculaire extra-hépatique ou sclérose du foie, le traitement de base est constitué par une dérivation vasculaire, veineuse, permettant une évacuation correcte du système porte.

Or, l'expérience montre qu'entre les meilleures mains les opérations classiques d'anastomose spléno-rénale et d'anastomose porto-cave n'aboutissent pas toujours à un succès.

Un certain nombre de malades qui n'ont pas guéri avec l'une ou l'autre de ces techniques sont l'objet d'opérations palliatives :

— ligature de varices œsophagiennes ;
— ligature de l'artère splénique ;
— splénectomie :
— œsogastrectomie polaire supérieure ;
— talcage inter-spléno-rénal ;
— transposition thoracique de la rate avec spléno-pneumo-pexie ;
— ou sclérose endoscopique de varices œsophagiennes.

Il est des exemples heureux de malades s'accommodant tant bien que mal de leur affection après une ou plusieurs interventions palliatives de ce type, mais nombre d'entre eux succombent à des hémorragies digestives.

C'est ici qu'il est intéressant d'avoir vu naître l'anastomose de la veine cave dans la veine mésentérique supérieure (nous la dénommons cavo-mésentérique, car c'est la veine cave qui est mobilisée vers la veine mésentérique supérieure).

Ce type de dérivation a permis à plusieurs reprises de guérir des enfants qui avaient subi une ou plusieurs interventions préalables sans succès et dont l'avenir restait gravement menacé.

BUT DU TRAVAIL

Ce travail rapporte des cas d'enfants ayant subi des opérations multiples de l'une ou l'autre catégorie, choisis parmi les 123 dossiers de la statistique personnelle de Monsieur le Professeur agrégé Jean AUVERT, notre Maître.

Notre but est de montrer que même chez des malades jugés inopérables ou ayant subi plusieurs interventions palliatives, on peut arriver à trouver une solution bonne grâce à une phlébographie bien conduite et à une technique chirurgicale éprouvée. Et que, le plus souvent, c'est l'anastomose cavo-mésentérique qui conduit à un résultat favorable.

PLAN

Dans un premier chapitre, nous rappellerons quelques points particuliers à propos de :

— l'étiologie du syndrome d'hypertension portale chez l'enfant ;

— des signes cliniques ;

— des examens complémentaires ;

— des tactiques opératoires en précisant les indications ;

— des tests contrôlant la guérison.

Nous présenterons, dans un second chapitre, les observations d'enfants que nous classerons en trois catégories :

1° Ceux pour lesquels la guérison n'a été obtenue qu'après plusieurs interventions.

2° Ceux qui malgré des interventions répétées n'ont pas guéri.

3° Ceux chez lesquels la première intervention a échoué et chez qui il faudra réintervenir (indication d'opération itérative).

Première partie

GÉNÉRALITÉS

ETIOLOGIE

L'étiologie du syndrome d'hypertension portale a chez l'enfant comme chez l'adulte deux grandes causes :

1) Les blocages vasculaires extra-hépatiques du système porte.

2) Les blocages intra-hépatiques par lésion du foie et d'autres causes moins fréquentes et plus variées.

I. — LESIONS DU SYSTEME PORTE EXTRA-HEPATIQUE

Ces lésions sont, sans nul doute, la cause d'hypertension portale la plus souvent rencontrée chez l'enfant. Sur les 123 malades de notre statistique, nous en relevons 80, soit 65 %.

Les lésions vasculaires sont de plusieurs types :

— l'un très fréquent, est la sténose congénitale du tronc porte ou atrésie congénitale (65 sur 80);

— l'autre plus rare, est un état thrombophlébitique diffus de l'ensemble du système porte extra-hépatique (15 sur 80).

A) L'ATRESIE CONGENITALE DE LA VEINE PORTE

Ce qui caractérise cette lésion très fréquente c'est la localisation des lésions veineuses au tronc de la veine porte. Le tronc a disparu. Il est remplacé par un cordon fibreux. Ce cordon fibreux est tendu entre le confluent spléno-mésaraique en bas et la bifurcation portale intra-hilaire en haut.

Il est important de noter que le confluent spléno-mésaraique est normal ; ses branches (veine splénique et veine mésentérique supérieure) seront utilisables pour une dérivation.

Le cordon fibreux, représentant le reliquat de la veine porte véritable, s'insère dans le hile du foie sur une bifurcation portale normale. Au voisinage de son insertion, et sur la veine porte gauche, se détache le canal d'Arantius réduit à l'état d'un cordon fibreux implanté dans la veine cave inférieure.

Les coupes histologiques de ce cordon fibreux ne permettent pas de dire si l'on a affaire, plutôt à une dégénérescence fibreuse de la veine porte qu'à une thrombose de cette veine. Ces deux phénomènes pourraient être d'ailleurs intriqués mais il importe d'insister sur la stricte limitation du processus au tronc de la veine porte.

Autour du reliquat fibreux du tronc porte se développent des veines portes accessoires. Si ces veines portes accessoires sont multiples, elles réalisent l'aspect classique du cavernome portal. Plus souvent, il existe une seule veine porte accessoire très volumineuse et dessinant une courbe en S, ou au contraire très contournée. Parfois, cette unique veine porte accessoire très volumineuse et presque rectiligne peut en imposer en splénoportographie pour la veine porte véritable.

Dans ce type de lésions portales, les ramifications intra-hépatiques sont normales. La splénoportographie les montre grêles, mais les travaux de Le Tan ont bien confirmé leur intégrité.

Ces dispositions ont été vérifiées au cours de deux autopsies et d'une intervention pour tentative d'anastomose porto-cave.

Nous présentons ici le schéma d'un cas le plus caractéristique (*fig. 1 et 2*).

Sur l'ensemble des cas d'atrésie portale, nous en comptons 80 % qui répondent exactement à la description ci-dessus. (Nous rapprochons de ce groupe les veines portes doubles, les veines portes formées de 2 ou 4 canaux accolés et les veines portes hypoplasiques.) Mais dans 15 % des cas, l'atrésie portale envahit le confluent spléno-mésaraique et plus rarement (5 %) elle est localisée à la terminaison intra-hilaire de la veine porte (*fig. 3 et 4*).

Lorsque l'atrésie portale déborde le tronc porte et englobe le confluent spléno-mésaraique, on note assez souvent une indépendance des systèmes splénique et mésentérique supérieur drainé chacun par une veine porte accessoire. Les deux systèmes peuvent communiquer par quelques rameaux veineux. Il est alors fréquent de n'opacifier par la splénoportographie que la veine splénique et une veine porte accessoire grêle, parfois même la veine porte ne s'opacifie pas et tout le sang est dérivé par une volumineuse veine coronaire stomachique. C'est dire dans ces cas l'intérêt d'une iléoportographie opératoire complémentaire.

FIG. 1 : Sténose congénitale de la veine porte : photo d'ensemble de la pièce autopsique (LE TAN). On peut voir la rate, la veine splénique, l'origine de la veine porte, le segment rétréci de cette dernière qui aboutit au foie, la veine collatérale variqueuse située à droite du segment rétréci et qui monte au foie entre la veine porte et le cholédoque, les reins et le bloc duodéno-pancréatique.

FIG. 2 : Schéma explicatif de la *fig. 1.*
(Cliché *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*)

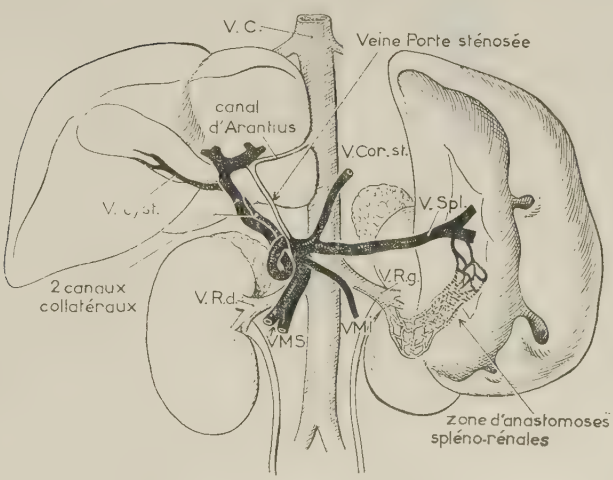


FIG. 3*a* : Système porte normal.

FIG. 3*b* : La lésion habituelle est constituée par une sténose filiforme de tout le tronc de la veine porte, respectant toutefois le confluent spléno-mésaraïque. C'est la lésion de loin la plus fréquente (80 % des cas).

FIG. 3*c* : La sténose est limitée à la portion juxta-hilaire de la veine porte. Le tronc porte est reconnaissable dans ses 2/3 inférieurs ; la jonction spléno-mésaraïque est normale ; cet aspect est relativement rare (5 % des cas).

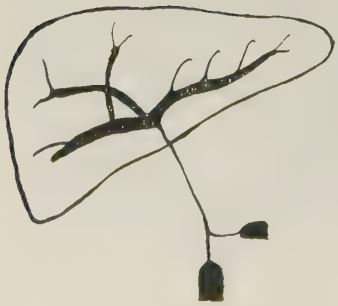


FIG. 3*d* : La sténose congénitale peut également intéresser le confluent spléno-mésaraïque lui-même ; la veine splénique se termine en cul-de-sac sur la ligne médiane, ainsi que la veine mésentérique supérieure. Les deux vaisseaux ne communiquent pas directement (15 % des cas).

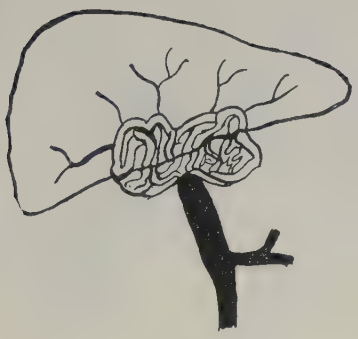


FIG. 4*a* : A la sténose juxta-hilaire correspondent des varices dessinant un peloton dans le hile du foie.

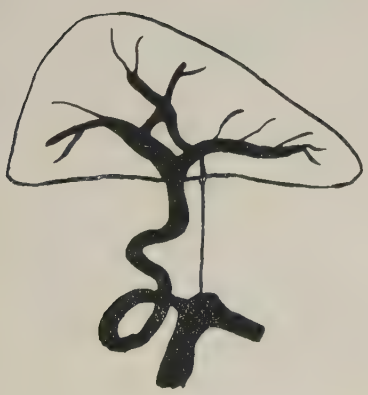


FIG. 4*b* : A la sténose totale correspond habituellement le développement de canaux collatéraux naissant de la bifurcation spléno-mésaraïque et se dirigeant d'une part autour des voies biliaires et de la vésicule biliaire, et d'autre part vers le parenchyme hépatique lui-même. Ce schéma résulte d'une constatation autopsique avec dissection des troncs vasculaires.

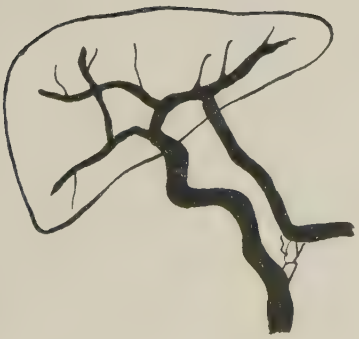


FIG. 4*c* : Lorsque la sténose congénitale envahit le confluent spléno-mésaraïque, il existe habituellement une indépendance entre le système de la veine splénique et la veine mésentérique supérieure. Chacun des deux vaisseaux se continuant par une veine porte accessoire. Ils sont assez souvent reliés par quelques veinules.

Fig. 4*d* : Veine porte double.

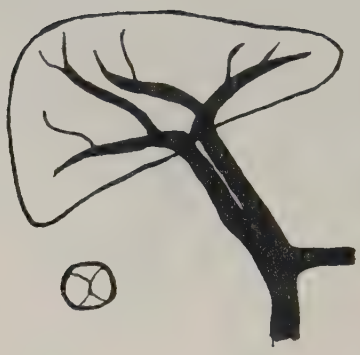


Fig. 4*e* : Veine porte en canon de fusil avec quatre canaux accolés comme le montre la coupe transversale du tronc porte.

Lorsque la lésion essentielle et primitive de la sténose congénitale du tronc porte est limitée à la portion juxta-hilaire de la veine porte, la plus grande partie du tronc porte et le confluent spléno-mésaraique sont normaux. La bifurcation intra-hépatique est comme étranglée. Autour de cette sténose hilaire se développent des veines en paquet variqueux dessinant un peloton dans le hile du foie (aspect de tête de méduse en phlébographie). Toutes ces lésions atrésiques du tronc porte ont été assez longtemps méconnues car les opacifications vasculaires montraient seulement les veines portes accessoires de suppléance. On a voulu faire de ces veines portes accessoires englobées sous le terme de cavernome la lésion responsable de l'hypertension portale, ce qui est faux, puisque le cavernome est la conséquence de l'atrésie portale (*fig. 5*).

L'origine de cette malformation portale est mal connue, deux théories s'affrontent :

— l'une est en faveur de la thrombose primitive du tronc porte ;

— l'autre prône l'atrésie portale congénitale.

La seconde hypothèse nous paraît plus probable. En effet, le processus de sténose portale est analogue à celui qui se développe sur la veine ombilicale et le canal d'Arantius peu après la naissance sous forme d'une dégénérescence fibreuse. Il ne s'agit donc pas d'une malformation vasculaire survenant dans les tous premiers mois du développement de l'embryon, comme par exemple la coarctation aortique. En outre, ces malformations portales s'accompagnent très rarement d'une autre malformation de type embryopathique.

Aussi, nous pensons que l'on doit considérer la malformation portale comme une anomalie de type fœtopathique acquis. Il ne serait pas impossible, à notre avis, que les modifications hémodynamiques créées au moment de la naissance jouent un rôle dans la création d'une atrésie du tronc porte peu après la naissance. Nous avons opacifié le système portal de plusieurs enfants nés morts ou morts dans les premiers jours de la vie pour essayer de préciser cette notion. Nous ne sommes pour le moment arrivés à aucune conclusion définitive. (Nous tenons ici à remercier notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé MORIN qui a bien voulu nous faciliter ce travail au cours de notre internat dans la Maternité de l'Hôpital Lariboisière.)

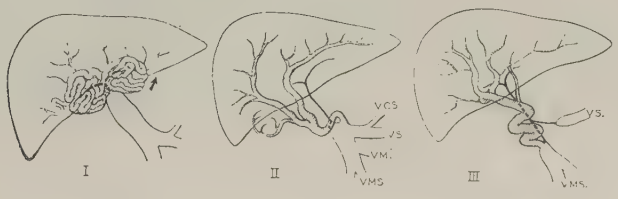


FIG. 5 : Les cavernomes péri-sténotiques.

Dans le pédicule hépatique se développent des veines variqueuses à partir du moignon veineux où s'implante le segment sténosé.

I. A la sténose juxta-hilaire correspondent des varices dessinant un peloton dans le hile du foie.

II. A la sténose totale correspond habituellement le développement de canaux collatéraux naissant de la bifurcation spléno-mésaraïque et se dirigeant d'une part autour des voies biliaires et de la vésicule biliaire, et d'autre part vers le parenchyme hépatique lui-même. Ce schéma résulte d'une constatation autopsique avec dissection des troncs vasculaires.

III. Lorsque la sténose congénitale envahit également le confluent spléno-mésaraïque, les veines portes accessoires sont habituellement issues de la veine mésentérique supérieure, vaisseau ayant le plus fort débit.

(Cliché *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, tome « Deuxième enfance »)

Au cours de ces injections, nous avons noté l'existence sur l'origine de la veine porte gauche, d'un carrefour en étoile où la veine ombilicale se prolonge par le canal d'Arantius. Ce carrefour pourrait être le point de départ du processus de dégénérescence fibreuse du tronc porte (*fig. 6 et 7*).

FIG. 6 : Reproduction des radiographies obtenues après injection de lipiodol par la veine ombilicale de fœtus.

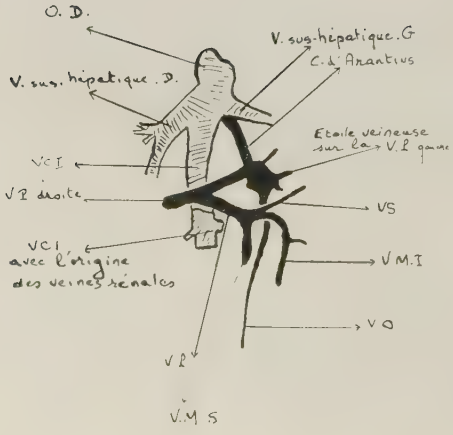


FIGURE 7

B) ETAT THROMBO-PHLEBITIQUE DIFFUS DE L'ENSEMBLE DU SYSTEME PORTE EXTRA-HEPATIQUE

A l'inverse de l'atrésie portale localisée uniquement au tronc porte, l'état thrombophlébitique englobe la totalité du système porte. Cet aspect mérite d'être individualisé car, le plus souvent aucun vaisseau ne sera utilisable pour réaliser une dérivation veineuse. Aussi les enfants porteurs de telles lésions ne pourront-ils bénéficier que d'interventions palliatives. Nous relevons 15 enfants porteurs de ce type de lésion parmi nos 80 cas de blocage extra-hépatique. L'origine de cet état thrombophlébitique diffus est difficile à préciser. Dans quelques unes de nos observations il apparaît secondairement, après splénectomie ou anastomose spléno-rénale oblitérée. Nous en avons la preuve par des phlébographies réalisées avant et après les interventions. Il s'agit donc d'un remaniement thrombophlébitique diffus acquis du système porte. Dans d'autres cas, nous ne retrouvons aucune étiologie précise. Il n'est pas impossible qu'une atrésie portale congénitale se soit secondairement compliquée d'un remaniement thrombophlébitique du système porte.

II. — BLOCAGES INTRA-HEPATIQUES

Les blocages intra-hépatiques relèvent de causes très variées.

L'examen clinique découvre le plus souvent un gros foie dur. On parle alors de « cirrhose ». Chez l'enfant la cirrhose n'est pas rare puisque près du tiers des syndromes d'hypertension portale sont de cause hépatique (36 sur 123, soit 29 %).

Enfin le terme de « cirrhose » mérite d'être précisé, car sous ce nom on englobe les lésions hépatiques variées.

A) La cirrhose dans sa définition histologique stricte est une affection où la prolifération de bandes de sclérose remanie l'architecture normale du foie, en bouleversant les lobules hépatiques. On trouve dans ces bandes de sclérose des éléments cellulaires nombreux à type de lymphocytes.

Les ilôts de parenchyme hépatique ont perdu leur polarité normale. Ils ne sont plus centrés sur les veines sus-hépatiques. Ces ilôts ont des dimensions très variables. Certains plus volumineux sont des ilôts d'hyperplasie dits de régénération. Les travées de sclérose donnent à la cirrhose un caractère annulaire. Cet aspect résulte de la prolifération des ilôts de parenchyme hépatique encapsulés dans les bandes de sclérose, qu'ils refoulent autour d'eux. Au point de vue hémodynamique une cirrhose vraie quelle que soit son étiologie (nécrotique ou métabolique) crée un bloc post-sinusoïdal. La pression sus-hépatique bloquée est très élevée et égale à la pression portale (Fauvert, Benhamou).

B) Cet aspect de cirrhose vraie doit être différencié d'un processus de sclérose systématisée par accentuation des travées hépatiques normales inter-lobulaires. Ces lésions de sclérose ont une nette prédominance sous-capsulaire. La capsule hépatique est épaissie et envoie des ramifications intra-hépatiques de plus en plus minces vers la profondeur.

Cette sclérose est le plus souvent primitive, aucune étiologie n'est retrouvée ; on la qualifie alors d'essentielle. Ce même type de sclérose systématisée s'observe dans la bilharziose hépato-splénique et la maladie de Wilson. Au point de vue hémodynamique une telle sclérose crée un bloc pré-sinusoïdal. La pression sus-hépatique bloquée est faible, inférieure à la pression portale (Fauvert, Benhamou).

C) A ces deux types de lésions hépatique de caractère acquis, s'oppose une variété de cirrhose d'apparence congénitale, décrite sous des dénominations variées : fibro-adénomatose biliaire intra-hépatique, dysplasie biliaire avec sclérose, maladie fibro-kystique du foie.

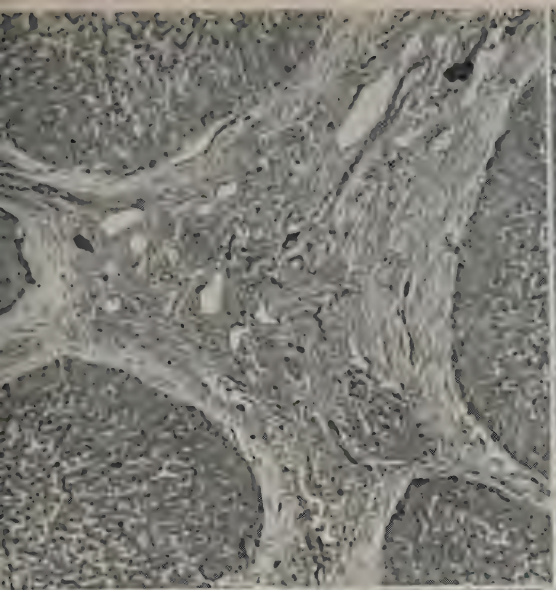
Dans cette affection, les bandes de sclérose atteignent un développement considérable. Elles circonscrivent des lobules d'aspect normal. Elles sont criblées de canalicules biliaires dont la prolifération justifie le terme d'adénomatose biliaire micro-kystique. Il n'existe pas d'infiltrats inflammatoires (*fig. 8, 9, 10 et 11*). Cette affection, s'associe parfois à des lésions rénales, c'est pourquoi on l'a rapproché de la polykystose hépato-rénale (*fig. 12 et 13*).

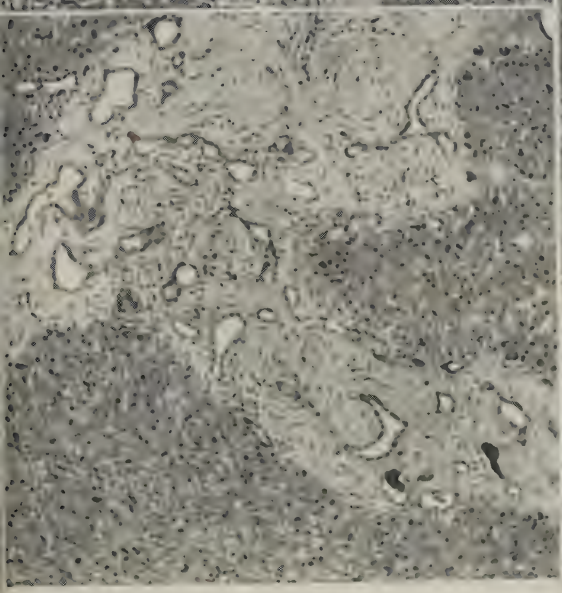
D) Dans notre statistique, 36 enfants sur 123 ont été classés dans le groupe des « cirrhoses » soit 29 % des cas.

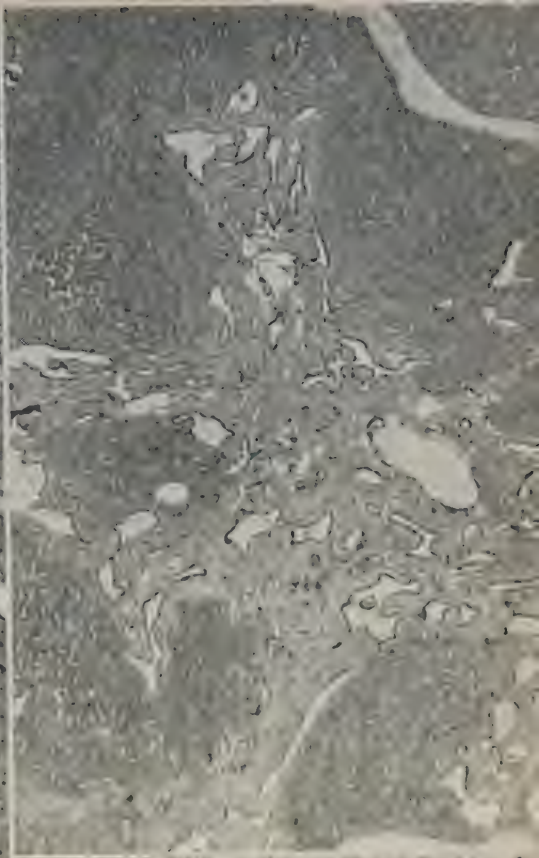
Voici les différentes étiologies de ces 36 « cirrhoses » :

— 15 cirrhoses vraies d'étiologie indéterminée ;

— 2 cirrhoses méta-ictériques ;







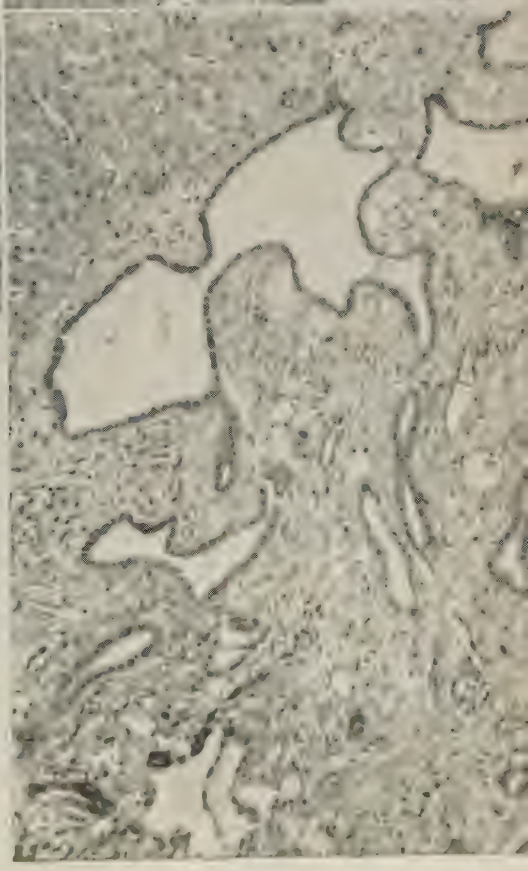


FIG. 8 (*en haut, à gauche*) : Biopsie hépatique caractéristique de la dysplasie congénitale des voies biliaires avec fibrose (synonymes : maladie fibro-kystique hépato-rénale, fibro-adénomatose biliaire) (*Dossier 115*).

FIG. 9 (*en haut, à droite*) : Dysplasie biliaire avec fibrose (*Dossier 46*).

FIG. 10 (*ci-dessus*) : Autre aspect typique de dysplasie biliaire avec fibrose. Noter deux thrombi biliaires (*Dossier 109*. Cliché R. HABIB).

FIG. 11 (*ci-contre*) : Aspect de dysplasie biliaire au fort grossissement. Il s'agit de canalicules vrais en prolifération pseudo-adénomateuse (*Dossier 109*. Cliché R. HABIB).

Fig. 12 : Autre cas de cirrhose congénitale avec altération rénale. Chaque rein s'étend sur six vertèbres de haut : maladie fibro-kystique hépato-rénale. La lésion rénale est du type ectasié canaliculaire pré-calicielle (*Dossier 109*).

Fig. 13 : Urographie intra-veineuse en tomographie. Même cas que la *fig. 12* où l'on découvrit un aspect poly-kystique des reins.

— 9 cirrhoses congénitales avec dysplasie des voies biliaires ;
— 1 cirrhose due à une maladie polykystique hépato-rénale ;
— 1 cirrhose par maladie de Wilson ;
— 5 scléroses essentielles avec capsulite ;
— 1 mucoviscidose ;
— 1 réticulosarcome hépato-splénique.

III. — ETIOLOGIES MOINS FREQUENTES

Nous avons rencontré deux fois un syndrome de Budd-Chiari. La thrombose portait : dans un cas, sur les grosses veines sus-hépatiques ; dans l'autre cas, sur les veinules intra-lobulaires.

— Un cas d'hypertension portale localisée au système de la veine splénique.

— 4 cas d'hypertension portale qui n'ont pu être rapportés ni à une lésion vasculaire, ni à une sclérose hépatique évidente. Dans ces 4 cas, la veine porte était normale et le foie très modérément scléreux.

Au total, notre statistique (résumée dans le *Tableau I*) met en lumière le nombre très important de malformations portales chez l'enfant (deux-tiers des cas).

Chez l'adulte au contraire, le pourcentage des étiologies est inverse : c'est la cirrhose qui crée le plus souvent un syndrome d'hypertension portale.

TABLEAU I

Etiologies de l'hypertension portale de nos 123 cas

ETIOLOGIES	NOMBRE DE CAS	CAS TOTAUX	POURCENTAGE
Lésions vasculaires (66 %)			
— Sténose congénitale de la veine porte (atrésie)	65	80	53 %
— Thrombo-phlébite portale diffuse	15		12 %
— Thrombose isolée de la veine splénique	1	1	1 %
Blocs intra-hépatiques « cirrhoses » (29 %)			
— Dysplasie des voies biliaires ..	9		
— Polykystose hépato-rénale	1		
— Wilson	1		
— Bilharziose	1		
— Méta-ictérique	2		
— Mucoviscidose	1	36	29 %
— Réticulosarcome hépato-splénique	1		
— Sclérose systématisée	5		
— Cirrhose vraie (d'étiologie non déterminée)	15		
Budd-Chiari	2	2	+ 1 %
Etiologie non retrouvée	4	4	+ 4 %
Totaux :		123	100 %

SIGNES CLINIQUES

Lorsque chez un enfant une splénomégalie est associée à des hémorragies digestives, l'hypertension portale est hautement probable.

La découverte d'une splénomégalie isolée, non expliquée par une hémopathie, une parasitose, une maladie infectieuse doit faire systématiquement envisager l'éventualité d'une hypertension portale.

L'âge auquel survient la première hémorragie digestive est variable allant de 15 à 18 mois jusqu'à 14 ans.

Insistons sur le fait que les hémorragies digestives sont très souvent abondantes, pouvant être mortelles. Nous avons dans notre statistique 13 enfants morts d'hémorragies digestives, malgré des transfusions massives et parfois le tamponnement œsophagien par sonde à ballonnets.

* *

L'état du foie est la recherche essentielle pour orienter l'étiologie :

— s'il est gros et dur, « cirrhotique », nous avons toujours constaté sur les splénoportographies l'intégrité de la veine porte ;

— et, inversement, lorsque le foie est trouvé normal, il est de règle de mettre en évidence une lésion vasculaire portale. Cirrhose et malformation portale sont des lésions qui s'excluent mutuellement ; nous ne les avons jamais rencontrées associées.

Il est banal de noter une circulation collatérale veineuse sous-cutanée de la paroi abdominale, basi-thoracique ou sur les flancs. En fait seule est intéressante la localisation péri-ombilicale qui fait soupçonner la perméabilité de la veine ombilicale, ou syndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Il est nécessaire de chercher un souffle épigastrique par l'auscultation attentive de cette région. On peut l'entendre même en l'absence de veines sous-cutanées visibles. Il traduit l'existence de veines pariétales profondes constituant des voies de dérivations porto-caves.

Quant à l'ascite, elle ne constitue pas un signe d'hypertension portale, mais de cirrhose. On ne la voit pas dans les malformations vasculaires avec foie normal.

L'examen clinique étudiera bien entendu l'ensemble des grands appareils, mais s'attachera en particulier à dépister des malformations associées et à étudier le milieu familial (fratrie). Nous n'avons jamais observé plusieurs cas de malformations vasculaires extra-hépatiques dans une même fratrie. Au contraire, les cas de cirrhoses congénitales ont été rencontrées dans les membres d'une même famille.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) La recherche des varices œsophagiennes

Les varices sont pathognomoniques de l'hypertension portale. Leur présence signe le syndrome mais elles peuvent manquer. L'endoscopie n'est pas pratiquée chez l'enfant.

Elle requiert quelques précautions particulières :

— utilisation d'un produit de contraste adéquat : baryte colloïdale ;
— clichés pris couchés, ce qui rend les cordons variqueux turgescents ;
— intérêt du radio-cinéma vu les modifications de réplétion des varices par le péristaltisme œsophagien.

Nous classerons les varices œsophagiennes de la manière suivante :

0 = pas de varices ;
± = varices douteuses ;
+ = varices peu marquées sur le tiers inférieur de l'œsophage thoracique ;
++ = varices nettes sur la moitié de l'œsophage thoracique ;
+++ = varices très volumineuses sur la plus grande partie de l'œsophage thoracique.

2) Les examens de laboratoire

Les fonctions hépatiques seront jugées sur :

— l'élimination de la bromo-sulfone phtaléine avec étude de la pente (clearance) ;
— les tests de floculation ;
— les protides et leurs fonctions électrophorétiques. Le rapport albumine sur globuline est un chiffre toujours utile à considérer ;
— les facteurs de coagulation : prothrombine, proaccélérine, proconvertine.

Il n'est pas inutile de rappeler que la biopsie du foie est souvent plus intéressante que toutes ces épreuves biologiques réunies.

Les FONCTIONS RÉNALES seront appréciées d'après l'état des urines (diurèse, culot); l'azotémie (clearance de l'urée).

L'HÉMATOLOGIE, en rapport direct avec la chasse splénique, étudiera : les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes (leucopénie, thrombopénie habituelles de l'hypertension).

3) La splénoportographie

Lorsqu'il n'y a pas eu de splénectomie antérieure, elle est l'examen capital.

Elle sera toujours pratiquée après vérification de la coagulation et des fonctions rénales (le rein éliminant seul les produits organo-iodés trivalents à haute concentration). Si elle n'a aucun danger lorsqu'elle est pratiquée sur une rate fibro-congestive dont la trame est résistante, il faut rappeler qu'une splénoportographie réalisée sur une rate normale fragile n'est pas sans risques. Il est nécessaire d'avoir à sa disposition un sériographe prenant de grands clichés. La radiocinématographie ne donne pas de meilleurs résultats sur le système porte qu'une bonne sériographie. Le matériel d'injection doit être au point. Les aiguilles doivent avoir un bon calibre (de l'ordre de 12/10e de mm). L'injection doit être rapide et bien entendu avoir lieu dans la rate. En cas de doute, on fera une petite injection d'essai pour éviter d'injecter le foie ou le rein comme cela s'est vu.

Chez l'enfant, la splénoportographie sera réalisée sous anesthésie générale.

L'injection du produit de contraste doit être rapide : 10 ml par seconde (la dose de produit de contraste utilisée ne doit pas dépasser 1 ml par kg de poids).

Il est indispensable de prendre, avant et après injection, la pression intra-splénique. Il faut à ce sujet faire une réserve. Il peut arriver que la pression intra-splénique soit faussée par excès par piqûre d'un rameau artériel. D'autres fois, si l'aiguille d'injection est trop fine, la pression enregistrée sera anormalement basse. Il est indispensable d'enregistrer l'urographie d'élimination du produit de contraste qui permet ainsi d'apprécier la valeur fonctionnelle et la morphologie de chaque rein. Enfin, tout enfant qui a subi une splénoportographie doit être gardé sous surveillance pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

Certains écueils de la splénoportographie doivent être signalés. En particulier, on peut obtenir des images splénoportographiques différentes suivant le point d'injection dans la rate. Ainsi, une injection faite dans le pôle supérieur de la rate peut ne pas dessiner la veine splénique, mais seulement la veine de Gillot et Hureau conduisant aux veines surrénales et rénales. Ces aspects peuvent faire penser à une malformation portale et, en fait, si une nouvelle splénoportographie injecte le pôle inférieur de la rate, le produit de contraste opacifiera une veine splénique (voir iconographie, dossier n° 93, et *fig. 14* et *15*). Un deuxième piège mérite d'être signalé. La splénoportographie opacifiant une veine splénique qui se draine directement par une volumineuse veine coronaire stomachique vers d'importantes varices œso-gastriques, sans image du tronc porte ; il faut se garder d'en conclure hâtivement à l'existence d'une atrésie portale.

Une iléoportographie est nécessaire pour préciser l'état de la veine porte et vérifier s'il s'agissait d'un cloisonnement fonctionnel ou d'une lésion organique de la veine porte (voir iconographie, dossier n° 90).

4) L'iléoportographie opératoire

Elle doit être systématiquement réalisée. Elle corrigera les insuffisances de la splénoportographie. Nous reviendrons sur sa technique.

5) La cavographie

Elle n'est pas indispensable. Elle ne mettrait en évidence qu'une malformation de la veine cave inférieure sous-rénale :

— soit un dédoublement ;
— soit une position à gauche ;
— soit une absence.

Ces malformations sont rares. Au laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Paris (Pr. Delmas), il a été rencontré 3 malformations de la veine cave inférieure sur 80 sujets injectés et disséqués (Gillot, Hureau, Aaron).

Dans les 3 cas, il s'agissait d'un dédoublement de la veine cave inférieure dans son segment sous-rénal. Signalons que nous avons, au cours d'une cavographie sur le cadavre, opacifié une veine rénale gauche s'abouchant anormalement bas sur la veine cave (le rein était en position ectopique ilio-pelvienne).

FIG. 14 : Première spléno-portographie pouvant évoquer une lésion portale extra-hépatique : pas de veine splénique identifiable, mais une anastomose spléno-rénale spontanée.

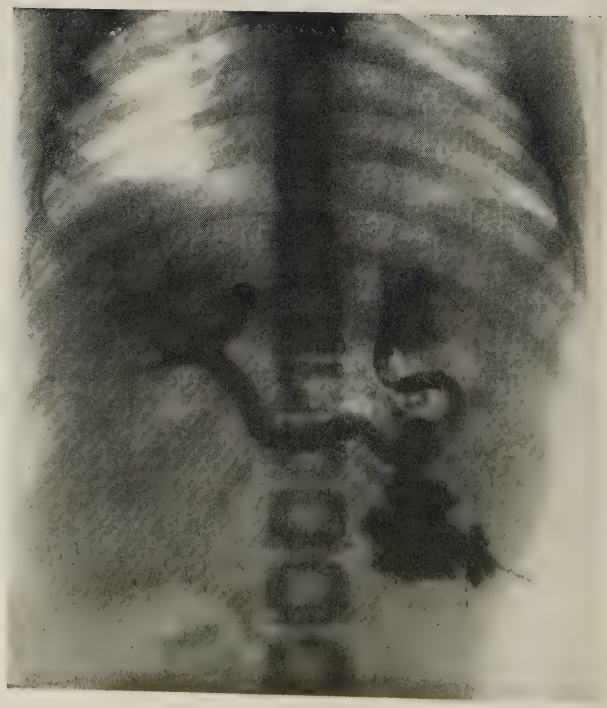


FIG. 15 : Deuxième spléno-portographie par l'injection intra-hépatique au pôle inférieur de la rate montrant l'intégrité de l'axe spléno-portal. Il s'agissait d'une cirrhose post-nécrotique qui fut opérée par dévivation spléno-portale (*Dossier 188*).

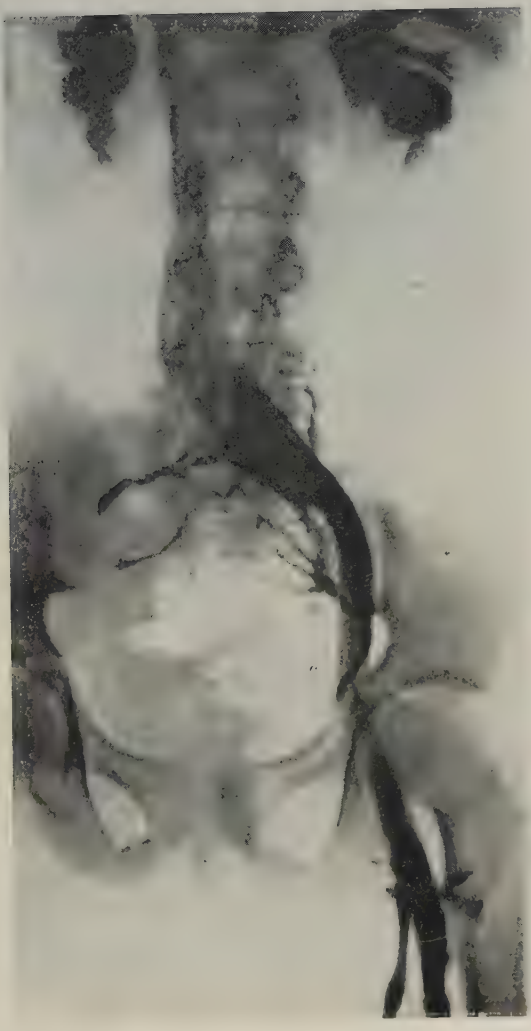


FIGURE 16 : Cavographie normale

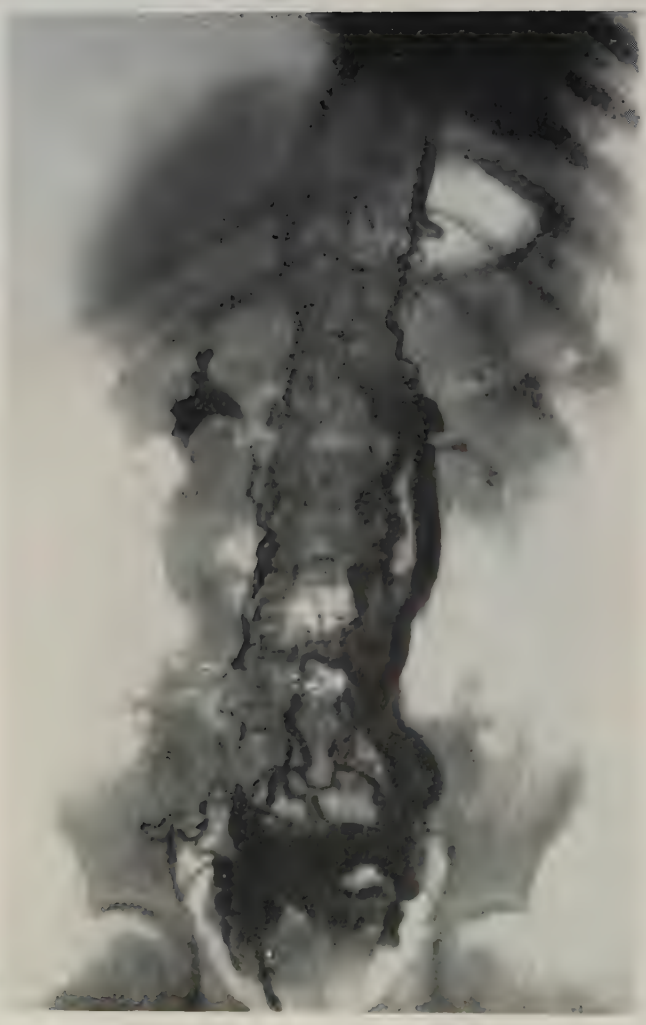


FIGURE 17 : Une cavographie de contrôle après anastomose cavo-mésentérique

L'accumulation systématique des documents précités est nécessaire à l'établissement d'un diagnostic lésionnel exact. Les indications thérapeutiques dans l'hypertension portale ne doivent pas souffrir d'une incertitude. Le plan thérapeutique doit pouvoir être établi à l'avance. Son efficacité est à ce prix.

TACTIQUES OPERATOIRES

Nous ne parlerons ici que des interventions curatives. Autrement dit, des anastomoses porto-cave tronculaire, spléno-rénale et cavo-mésentérique. Nous serons brefs à propos des deux premiers modes de dérivations qui sont classiques.

Le choix entre ces trois procédés repose sur l'étude attentive des splénoportographies :

— Dans les cirrhoses, les troncs veineux principaux étant intacts, tous les modes de dérivation veineuse sont possibles, à condition que le calibre des vaisseaux soit compatible avec une bonne anastomose.

— Dans les malformations portales, on sera limité au choix entre l'anastomose spléno-rénale et l'anastomose cavo-mésentérique.

La règle essentielle est de n'entreprendre une anastomose veineuse que sur un vaisseau d'au moins 10 mm de diamètre. Les anastomoses réalisées sur des vaisseaux de calibre insuffisant s'oblitèrent avec une très grande fréquence.

NECESSITES TECHNIQUES

Pour effectuer avec succès les opérations pour hypertension portale, il faut respecter plusieurs impératifs :

— Possibilité de bonnes phlébographies per-opératoires.

— Matériel au point de cathétérisme et de manométrie portale.

— Pratique d'une voie d'abord large, donnant tout le jour suffisant pour parfaitement contrôler les vaisseaux disséqués et faire un inventaire complet des lésions intra-abdominales dont la biopsie hépatique est un des éléments.

— Instrumentation vasculaire et entraînement du chirurgien à la confection de sutures impeccables.

1° L'ILÉOPORTOGRAPHIE OPÉRATOIRE permet de mieux apprécier le calibre de la veine mésentérique supérieure. Elle peut conduire à modifier la tactique opératoire basée sur la seule spléno-portographie.

Le générateur nécessaire à la prise de clichés lisibles doit être assez puissant (au moins 40 mA). La grille est très utile sur la cassette. Il est souvent intéressant de pouvoir effectuer sur table une sériographie (trois clichés successifs en dix secondes).

2° LE MATÉRIEL DE CATHÉTÉRISME veineux intra-portal doit être préparé à l'avance.

En général, on utilise une veine jéjunale ou iléale où est introduit un cathéter souple de 20/10e de mm, long de 60 cm et gradué. Le cathéter est enfoncé dans la veine de 5 cm environ. Il restera en place pendant toute la durée de l'intervention, afin qu'il soit possible de suivre les variations de pression. Ce cathéter est branché à un robinet à trois voies où sont adaptés d'une part un manomètre de Claude et d'autre part une perfusion de sérum citraté évitant l'obturation du cathéter.

3° LA VOIE D'ABORD, largement calculée, dépend des habitudes de chacun :

— pour l'anastomose spléno-rénale, nous nous contentons d'une large équerre gauche, chez l'enfant de moins de douze ans ;
— pour l'anastomose cavo-mésentérique : grande médiane avec contre-incision oblique droite ;
— pour l'anastomose porto-cave : thoraco-laparotomie droite. La grande médiane xypho-pubienne peut convenir à tous les modes de dérivation (P. MARION).

4° LES ANASTOMOSES VEINEUSES ne tolèrent aucune imperfection technique. Le doigté dans la dissection doit être particulièrement doux. La minceur des parois nécessite des précautions spéciales pour éviter déchirure ou torsion. Il n'est pas de meilleure école à cette chirurgie que l'entraînement sur l'animal.

* *

I. — L'ANASTOMOSE SPLENO-RENALE

(*Figures 18, 19, 20* et *21*)

Nous ne rappellerons ici que quelques détails techniques :

— Cette intervention requiert dans un premier temps une splénectomie que l'on saura réaliser d'une manière aussi peu choquante que possible pour l'enfant.

Principe de la dérivation veineuse spléno-rénale, opération devant nécessairement compléter l'exérèse d'une grosse rate fibro-congestive avec hypertension portale

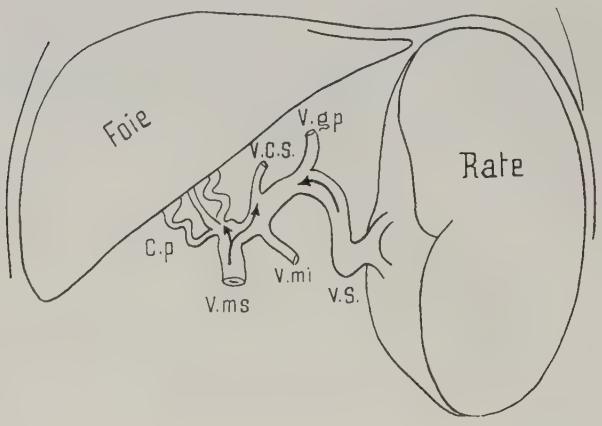


Fig. 18 : La circulation spléno-portale dans les malformations du tronc porte.

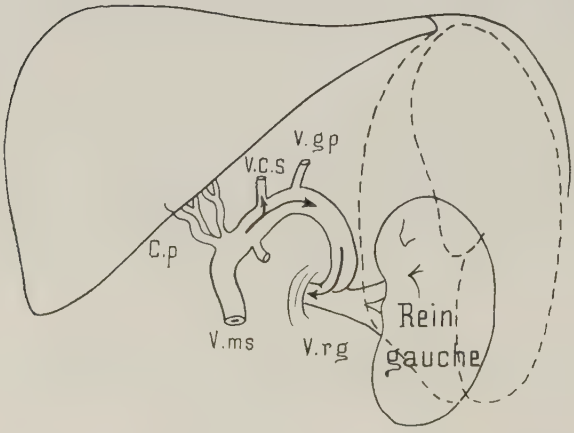


Fig. 19 : Après splénectomie, le moignon de la veine splénique est implanté dans le flanc de la veine rénale gauche. Le sens de la circulation du sang dans la veine splénique est inversé par l'anastomose spléno-rénale. Presque tout le sang portal s'écoule par la veine rénale gauche.

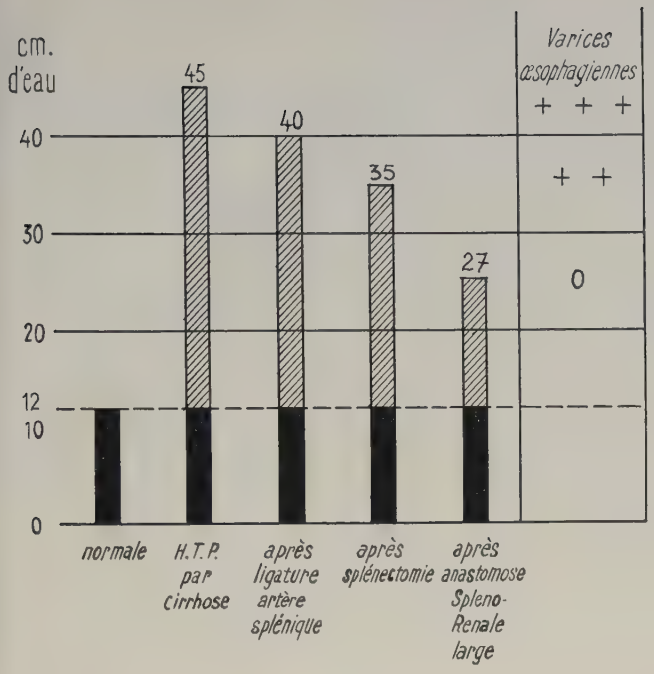
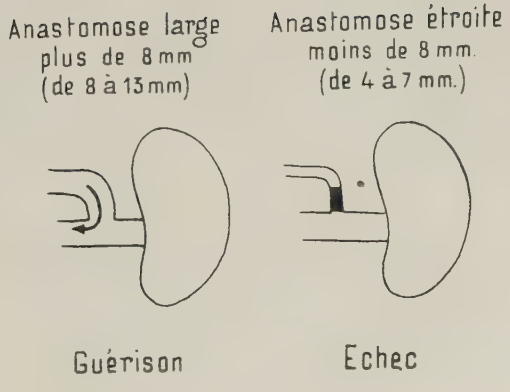


FIG. 20 : Effet du traitement chirurgical sur l'hypertension portale

FIG. 21 : L'anastomose spléno-rénale n'est efficace chez l'enfant que si la veine splénique a un calibre important (supérieur à 10 mm). Au-dessous de 8 mm, la thrombose du moignon de la veine splénique implanté dans la veine rénale est à peu près inévitable.



— Une ligature première de l'artère splénique après repérage au bord supérieur du pancréas nous paraît intéressante. Elle contribue à faire diminuer sensiblement le volume de la rate.

— La ligature et la section de la veine splénique doivent être faites aussi près du hile que possible, en respectant la bifurcation.

— La veine rénale gauche doit être dégagée non seulement sur la face antérieure, mais aussi sur ses bords supérieur et inférieur.

— Le rein ne doit pas être mobilisé. La veine sera repérée d'après les battements de l'artère rénale.

— Le clampage de la veine rénale peut être réalisé de deux manières :
  — soit en plaçant deux clamps interrompant le flux sanguin, en amont et en aval de l'anastomose, il est alors nécessaire de clamper aussi l'artère rénale (moins de trente minutes);
  — soit par un clampage latéral, respectant une partie du flux veineux. Il n'est pas nécessaire de toucher à l'artère rénale. Dans ce cas, les mors du clamp de type Satinski, modifiés par AUVERT, seront toujours munis de lacets pour empêcher le dérapage.

— La veine splénique sera recoupée un peu obliquement, de manière à orienter le courant sanguin non pas perpendiculairement aux parois de la veine rénale, mais obliquement vers l'aval pour diminuer les remous au confluent de l'anastomose.

— La veine rénale est incisée longitudinalement sur une distance qui dépend du diamètre de la veine splénique. L'incision sera agrandie en fenêtre grâce à une recoupe des bords latéraux. Cette ouverture ovalaire évitera l'oblitération de l'anastomose en la maintenant béante.

— On évitera toujours une éventuelle torsion de la veine splénique qui compromettrait beaucoup le fonctionnement de la dérivation.

— La suture vasculaire sera facilitée par l'épluchage adventiciel. Le choix entre surjet de Blalock (éversant en U) ou de Carrel, ou encore points séparés, est secondaire. Nous utilisons en règle le Blalock.

II. — L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE

D'indication rare chez l'enfant, elle ne présente comme difficulté technique que la dissection dans le pédicule hépatique. Aucun élément ne devra être coupé avant d'avoir identifié l'artère hépatique et la voie biliaire principale. On est souvent frappé par la briè-

veté du tronc porte qui rend l'anastomose latéro-latérale presque toujours impossible. La technique habituelle sera la termino-latérale avec excision d'une pastille sur la face antérieure de la veine cave. Dans les cirrhoses ascitiques (rares chez l'enfant), il peut être dangereux de couper la veine porte. On ne le fera qu'après s'être assuré qu'il n'y a pas une trop forte pression dans le bout hépatique après clampage transversal. Plutôt qu'au montage de Mac Dermott très difficile à réaliser, nous donnerons la faveur au pontage porto-cave par greffe veineuse autogène faisant appel par exemple à une portion de veine cave sous-rénale. La porto-cave a été utilisée une fois pour sténose intra-hilaire de la veine porte avec un excellent résultat et, dans l'autre cas de notre série, chez un enfant cirrhotique splénectomisé qui est mort au douzième jour malgré une anastomose perméable.

III. — L'ANASTOMOSE CAVO-MESENTERIQUE

En l'absence de veine porte et chaque fois que la veine splénique a un calibre insuffisant, que l'enfant a été splénectomisé ou encore qu'une anastomose spléno-rénale antérieure a échoué, c'est à l'anastomose cavo-mésentérique que l'on doit faire appel. SANTY et MARION préconisent deux techniques différentes pour réaliser ce shunt. Dans les deux cas, c'est la veine cave inférieure qui est mobilisée, retournée et implantée dans la veine mésentérique supérieure. Ce qui diffère, c'est le trajet conduisant à ces vaisseaux. On peut les aborder par la droite (*fig. 22* et *23*) : décollement du côlon droit et duodéno-pancréatique ; ou par la gauche avec décollement du côlon gauche et abaissement de l'angle duodéno-jéjunal (*fig. 24 a* et *b*) (MARION). Nous utilisons la voie d'abord droite. Pour cette intervention, la technique de notre Maître, le Professeur agrégé AUVERT, est la suivante :

— Médiane à cheval sur l'ombilic, exploration de la cavité abdominale.

— Catétérisme d'une veine jéjunale ou iléale. Le cathéter est solidement fixé. Il restera en place jusqu'à la fin de l'intervention.

— Prise de la pression portale initiale.

— Iléoportographie par injection rapide de 20 cm^3 de Vasurix 25.

— Contre-incision oblique droite, curviligne, partant de l'extrémité inférieure de la médiane et rejoignant le gril costal.

— Toutes les anses grêles sont enveloppées dans des champs humides et réclinées vers la gauche.

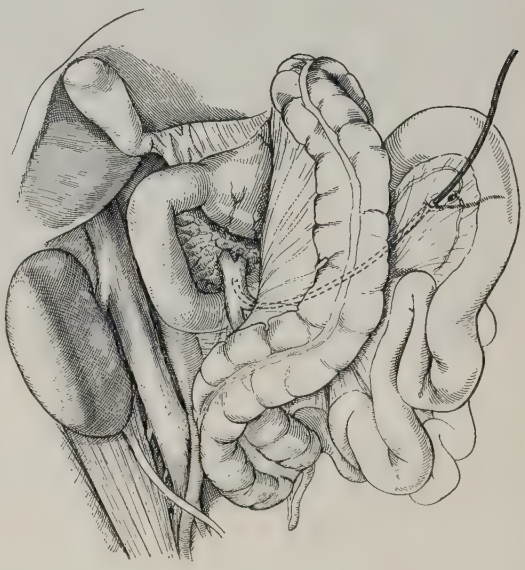


FIG. 22 : Préparation chirurgicale des veines cave inférieure et mésentérique supérieure pour anastomose mésentérico-cave. La veine mésentérique est repérée grâce au cathéter introduit dans une veine jéjunale. Elle est isolée avant sa pénétration dans le pancréas au pied du mésentère, au-dessus de la racine du mésocôlon transverse abaissé.

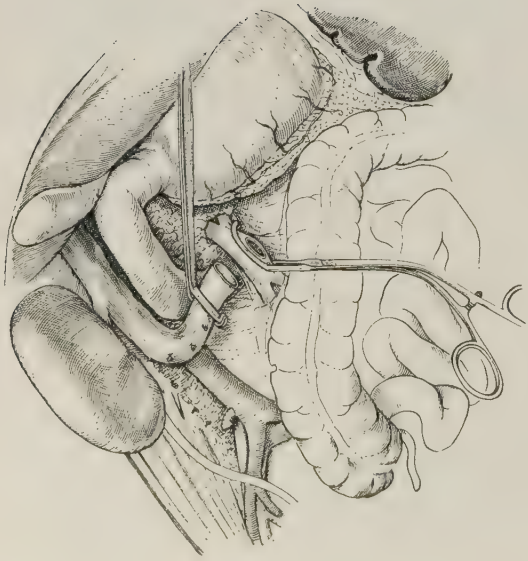


FIG. 23 : Anastomose cavo-mésentérique (technique de Pierre MARION). Lorsque la veine mésentérique supérieure est difficile à mobiliser, il est possible d'amener à son contact la veine cave elle-même, sectionnée au-dessus de sa bifurcation.

— Décollement du côlon et du mésocôlon droit.

— Recherche et repérage sur lac de l'artère iliaque primitive droite et de l'uretère droit.

— Repérage sur lac de la veine cave inférieure.

— Recherche de la veine mésentérique supérieure en s'aidant du cathéter placé dans une veine intestinale. On trouve plus facilement la veine par la face inférieure du mésentère. Le tronc est constitué très haut, à son entrée dans le pancréas qu'il faut dégager en le refoulant vers le haut après ligature de quelques veinules pancréatiques.

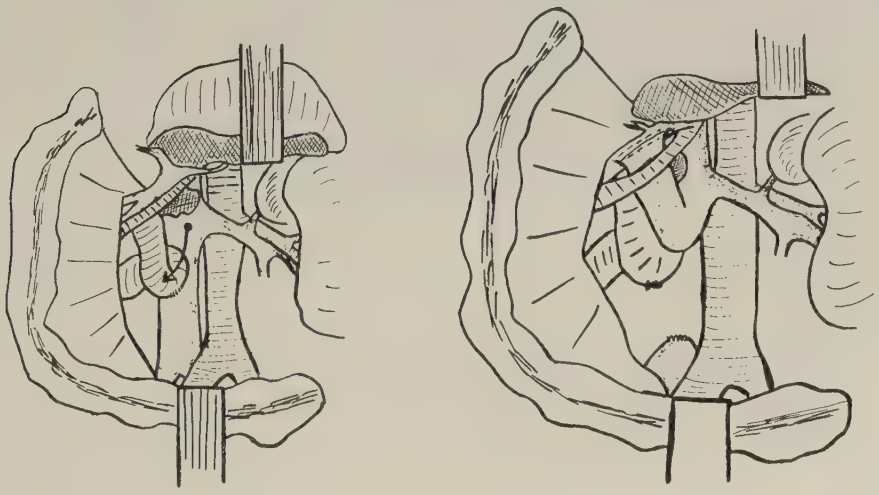


FIG. 24*a-b* : Schémas montrant la technique de « Marion » anastomosant la veine cave inférieure et la veine mésentérique supérieure par voie gauche après abaissement de l'angle duodéno-jéjunal.

— Dissection des branches afférentes à la veine mésentérique supérieure qui sont toutes repérées sur lac.

— Suture et section de la veine cave inférieure à son origine ou encore ligature et section de chaque veine iliaque primitive.

— Dissection de la veine cave jusqu'à l'origine des veines rénales en liant trois à cinq veines lombaires.

— Retournement de la veine cave inférieure vers la veine mésentérique supérieure dans un tunnel trans-mésocolique droit.

— Le décollement de la troisième portion du duodénum et du pancréas est généralement nécessaire pour que l'anastomose puisse être réalisée sans traction.

— Réalisation de l'anastomose sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure. Nous ne mettons pas toujours de clamps sur la veine mésentérique supérieure. Le segment de cette veine où portera l'anastomose est rendu exsangue par serrage sur toutes les branches afférentes et sur le tronc de la veine en aval et en amont du point de l'anastomose de doubles boucles mises en tension.

— La veine cave est clampée sous les rénales.

— Incision longitudinale de la veine mésentérique supérieure sur 15 à 20 mm, selon le diamètre de la veine cave.

— On aura soin de placer *le bord droit de la veine cave à l'extrémité inférieure de l'incision de la veine mésentérique*. Ceci évite la torsion du segment cave retourné, facteur d'oblitération secondaire.

— L'anastomose des deux vaisseaux est réalisé par un surjet postérieur de Blalock à la soie vasculaire 00 et un surjet antérieur de type Carrel ou Blalock.

— Levée des clamps, vérification de l'étanchéité de l'anastomose.

— Prise de pression après levée des clamps (de toute manière, la pression a été notée durant toute l'intervention).

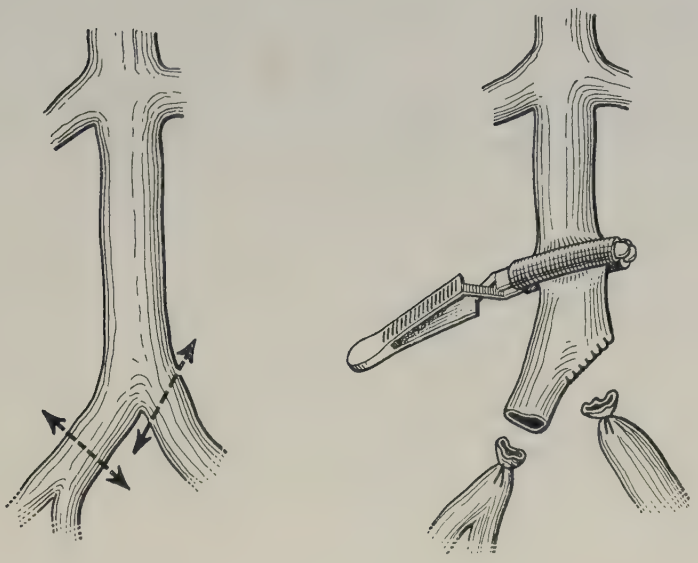
Ce type d'anastomose crée une bonne déplétion de l'ensemble du système porte dont le sang est aspiré par la veine cave. Il est fréquent, en fin d'intervention, de voir des tourbillons de sang mésentérique s'engouffrer dans la veine cave.

La chute de pression est importante : sur 17 anastomoses cavo-mésentériques, le niveau initial de pression variait entre 31 et 55 cm, le niveau final était habituellement autour de 20 cm. Ainsi la chute de pression moyenne était, elle, de 18 cm.

La voie droite est gênée par le bloc duodéno-pancréatique. Il est nécessaire de décoller la troisième portion du duodénum et le pancréas afin de les récliner vers le haut. Malgré cela, il peut arriver que le bloc duodéno-pancréatique vienne comprimer le tronc cave. Ce fait est responsable de l'échec de l'une de nos dérivations cavo-mésentériques.

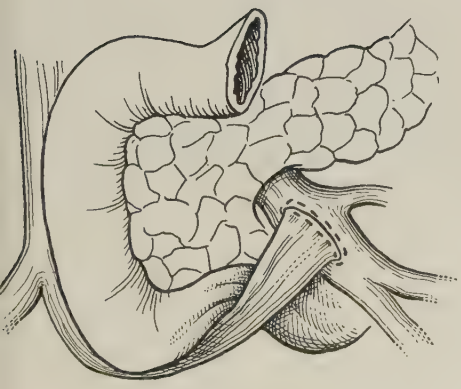
IV. - L'ANASTOMOSE CAVO-ILIO-MESENTERIQUE

(Figures 25, 26 et 27)



Zones de section et de ligature des veines iliaques primitives pour la réalisation d'une anastomose ilio-mésentérique

FIG. 26 (*ci-contre*) : Dans l'anastomose cavo-mésentérique classique par voie droite, la veine cave retournée fait corde sous le 3e duodénum.



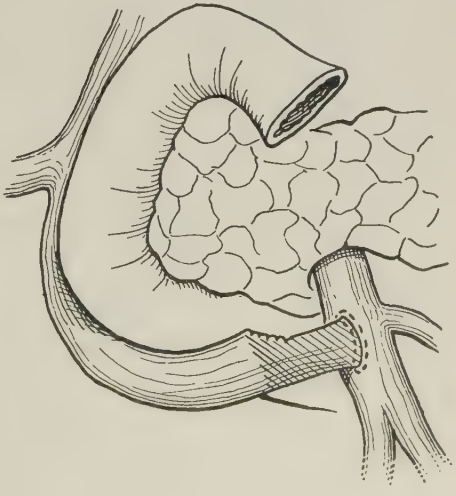


FIG. 27 (*ci-contre*) : Grâce à l'allongement obtenu par le segment ilio-cave (en noir), la courbe est plus ample et il n'y a pas de gêne entre D III et la veine cave.

Nous proposons, afin d'éviter la compression de la veine cave par la troisième portion du duodénum, de réaliser une anastomose ilio-mésentérique (C. Farge et J. Auvert). C'est-à-dire d'aboucher à la veine mésentérique supérieure non pas l'origine de la veine cave inférieure, mais cette veine prolongée par sa branche iliaque primitive droite. L'iliaque est liée juste au-dessus de l'abouchement de la veine ilio-lombaire ; elle respecte ainsi une voie utile à la circulation du retour du membre inférieur.

La veine iliaque primitive gauche est coupée au ras de la bifurcation cave et son origine suturée. Ainsi, on gagne 3 ou 4 cm de longueur de veine mobilisable. En donnant l'ampleur au segment cave retourné, on évite sa compression par le duodénum. La veine iliaque primitive droite a un calibre inférieur à la veine cave, mais il est compatible avec une bonne anastomose. Nous avons utilisé une fois cet artifice ; la veine iliaque avait un calibre de 12 mm. En fin d'intervention, l'anastomose fonctionnait bien. La chute de pression était favorable (45 à 28 cm). Nous n'avons pas encore un recul suffisant pour affirmer la guérison de notre jeune malade âgé de quatre ans. Mais vingt jours après l'intervention, les varices œsophagiennes ont disparu (+ avant).

Dans les suites opératoires, il est indispensable d'éviter tout syndrome occlusif ou sub-occlusif. La distension gazeuse intestinale peut comprimer l'anastomose et favoriser sa thrombose.

Les anticoagulants (héparine) ne sont pas prescrits de manière systématique. Ils sont dangereux chez les cirrhotiques, mais utiles dans les malformations vasculaires à condition d'être prescrits dès la fin de l'intervention. Nous restons dans des doses faibles ne dépassant pas 100 mg par vingt-quatre heures.

L'apparition d'un mélaena ou d'une hématémèse est toujours un élément péjoratif, surtout si le saignement se prolonge plusieurs jours. Il témoigne habituellement d'une oblitération de l'anastomose.

LES CRITERES DE GUERISON

Les éléments permettant d'escompter ou d'assurer le succès d'une dérivation veineuse sont de quatre ordres :

— critères opératoires ;
— critères cliniques (évolution des hémorragies digestives) ;
— critères radiologiques (étude des varices œsophagiennes) ;
— contrôle direct de la perméabilité de l'anastomose.

1) Les critères opératoires

Les qualités anatomiques de l'anastomose conditionnent son succès. Des parois de bonne qualité, un calibre du vaisseau large, une chute de pression bonne sont des facteurs favorables. A l'inverse, si le calibre des veines est limité, si les parois sont altérées ou si la chute de pression est faible, le pronostic sera réservé.

2) Les critères cliniques

L'apparition de nouvelles hémorragies digestives après une anastomose est un mauvais élément de pronostic. Les hémorragies digestives qui se produisent dès les premiers jours après une intervention, ne sont pas forcément imputables à un échec. Il peut s'agir d'une simple érosion de varices œsophagiennes créée par le passage d'une sonde duodénale. Elles assombrissent néanmoins le pronostic lointain. Au contraire, les récidives hémorragiques plus tardives, quelques semaines après l'intervention, affirment presque à coup sûr l'oblitération de l'anastomose. Un malade peut être considéré comme guéri s'il n'a pas présenté d'hémorragies digestives durant les cinq années suivant l'intervention. Presque tous nos malades sont revus périodiquement et plusieurs suivis depuis dix ans. La diminution du volume de la rate après une dérivation cavo-mésentérique ou porto-cave, est un élément favorable, témoignant du bon fonctionnement du shunt.

3) Les critères radiologiques

L'étude des varices œsophagiennes est un élément de pronostic capital, surtout si ces varices étaient très volumineuses. Nous pratiquons un premier transit œsophagien quinze jours après l'anastomose. Les varices ont le plus souvent diminué, mais sont encore visibles. En tout cas, les radiographies œsophagiennes doivent montrer une nette diminution des varices de un à trois mois après l'anastomose. Nous considérons que si, trois mois après une dérivation veineuse, les varices œsophagiennes sont toujours aussi volumineuses, l'anastomose s'est oblitérée.

4) Contrôle direct de l'anastomose

Après une dérivation spléno-rénale, seule une courte laparotomie permettant le cathétérisme d'une veine jéjunale et l'injection de produit opaque visualisera l'anastomose. Nous ne pratiquons ce contrôle qu'au moins un an après l'intervention et seulement en cas de doute. Après une dérivation cavo-mésentérique (*fig. 28*) ou porto-cave (*fig. 29*), il sera possible de contrôler le bon fonctionnement de l'anastomose par une splénoportographie trans-pariétale. Il est intéressant de noter sur les contrôles phlébographiques la modification du calibre des veines où l'anastomose a renversé le courant circulatoire. Elles s'adaptent au nouveau débit qu'on leur impose.

Après une anastomose spléno-rénale (*fig. 30* et *31*), on note une augmentation nette du calibre de la veine rénale et de la veine splénique qui joue ainsi le rôle d'une véritable veine porte.

La veine porte elle-même voit son calibre considérablement diminué. Dans les trois cas, les voies collatérales ont presque toujours totalement disparu :

— après cavo-mésentérique ou porto-cave, le contraste injecté dans la rate dessine la veine splénique, puis la veine porte (ou la mésentérique) et inonde la veine cave sus-rénale jusqu'au cœur ;

— au point de vue manométrique, il est courant d'enregistrer quelques mois après une dérivation, une pression nettement plus basse qu'en fin d'intervention. Ceci est dû à l'élargissement progressif non seulement des vaisseaux anastomosés, mais du calibre de l'anastomose elle-même.

FIG. 28*a* : Anastomose cavo-mésentérique le 24 octobre 1958. Contrôle splénoportographique le 19 février 1959 par la veine splénique. La veine cave s'opacifie rapidement.

FIG. 28*b* : Splénoportographie préopératoire le 28 novembre 1957 montrant le cavernome portal et une petite veine splénique.

FIG. 29*a-b* (*Dossier 143*) : Contrôle splénoportographique d'une anastomose porto-cave.

FIG. 29 *a*

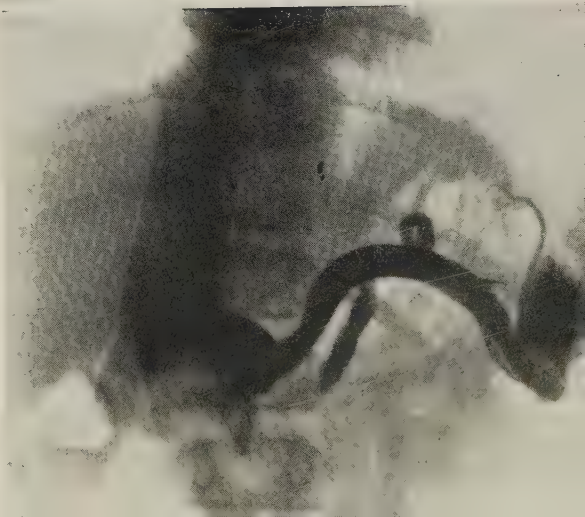


FIG. 29 *b*

FIG. 30*a-b* : Splénoportographie le 18 octobre 1958 montrant la malformation portale. Anastomose spléno-rénale le 27 juillet 1958. Contrôle par iléoportographie (montrant une anastomose perméable. La veine splénique communique largement avec la veine rénale. La veine cave est opacifiée) (*Dossier 132*).

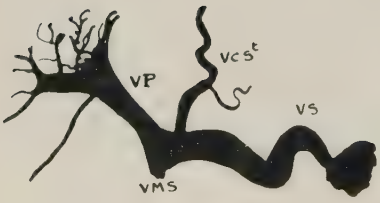


FIG. 31*a-b* : Cliché pris trois minutes après injection.

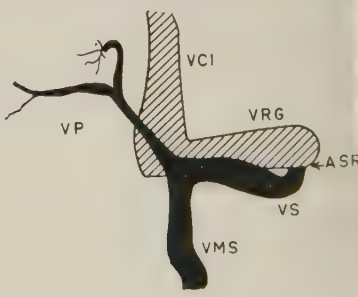


FIG. 31*c-d* : Contrôle iléoportographique six mois après anastomose spléno-rénale (28 mars 1962). Pression : 22 cm. L'anastomose fonctionne bien. Le calibre de la veine porte a considérablement diminué.

RESULTATS

La statistique globale des interventions réalisées en dix ans chez des enfants par le Professeur agrégé J. AUVERT, parmi les 123 cas rapportés ici, comprend :

— *64 opérations de dérivations ;*
— 44 anastomoses spléno-rénales ;
— 2 anastomoses porto-caves ;
— 17 anastomoses cavo-mésentériques ;
— 1 anastomose mésentérico-cave.

TABLEAU II

Résultats des interventions pour hypertension portale

TYPE	CAS	MORT	GUÉRISON	ECHEC
Anastomose spléno-rénale	44	4 (cirrhoses)	33	7
Anastomose porto-cave	2	1 (cirrhose)	1	0
Anastomose cavo-mésentérique.	17	2	11 et 2 cas récents	2
Anastomose mésentérico-cave .	1	0	1	0
Total :	64	7	48	9

TABLEAU III

Résultats des 17 anastomoses cavo-mésentériques

MALADIE CAUSALE	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉ
Sténose congénitale de la veine porte	12	1 par accident respiratoire
Thrombo-phlébite portale.	2	0
Cirrhose	2	0
Budd-Chiari	1	1
Total :	17	2

TABLEAU IV

Résultats tardifs des 15 survies par anastomose cavo-mésentérique

N° DOSSIER	CHUTE DE PRESSION	RÉCIDIVES HÉMORRAGIQUES	VARICES ŒSOPHAGIENNES		CONTROLE PHLÉBOGRAPHIQUE	RECUL
			avant	*après*		
125	31-21 = **10**	non	±	0	Perméable	4 ans
137	37-23 = **14**	non	++	0	Perméable	3 ans 3 mois
119	38-9 = **29**	non	±	0	Perméable	3 ans 6 mois
93	35-25 = **10**	**oui**	++	+++	Oblitérée	3 ans
147	45-28 = **17**	non	+++	±	Non fait	2 ans 6 mois
48	40-23 = **17**	non	++	0	Perméable	2 ans 6 mois
148	38-27 = **11**	**oui**	+	+	Oblitérée	2 ans 6 mois
21	40-24 = **16**	non	++	±	Non fait	2 ans 2 mois
66	62-25 = **37**	non	++	0	Perméable	2 ans
90	40	non	+++	0	Non fait	2 ans
166	40-18 = **22**	non	+++	0	Non fait	1 an 1/2
175	50-17 = **33**	non	+	0	Perméable	9 mois
186	37-33 = **4**	**oui**	+++	++	Non fait	6 mois
187	48-20 = **28**	non	+	?	Non fait	2 mois
179	45-28 = **17**	non	+	?	Non fait	1 mois

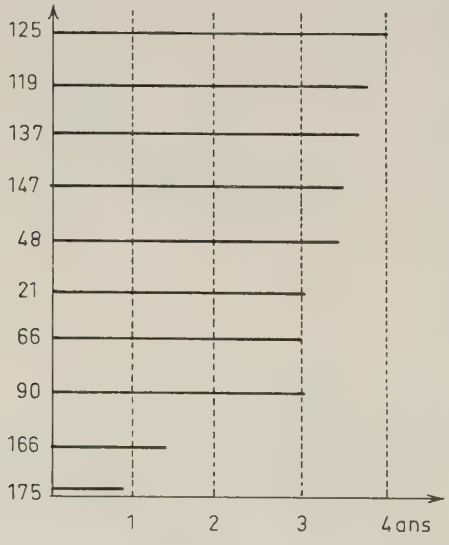


TABLEAU V

Recul des anastomoses cavo-mésentériques suivies de succès (10 cas)

* *

Au terme de ce chapitre, nous présentons notre plan d'étude (Professeur agrégé J. AUVERT) du syndrome d'hypertension portale, tel que nous le suivrons dans les observations cliniques.

DOSSIER N°

PLAN D'ÉTUDE
DU SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Nom ..... Age ..... Né ..... Photo .....
Adresse .....
Service ..... Docteur .....

• Etude clinique

Signe révélateur : hématémèse .....
splénomégalie .....
Histoire .....
Antécédents .....

Examen (date) :
Poids ..... Taille .....
Aspect .....
Foie .....
Rate .....
Circ. collat. ..... Ascite .....
Cœur ..... Poumons .....

• Examens complémentaires

Radios : œsophage (varices) .....

Splénoportographie (Docteur)

Date : A.G. : Pression :
Produit : cm³ injectés en sec
Images :

Urographie

Hépatologie :
G.R. : G.B. : Plaquettes :
T.C. : T.S. : Caillot : Groupe :
Prothrombine : Test héparine : Groupe :
Proaccélérine : Proconvertine :
Résistance globulaire

Urines :
Diurèse : Culot : Albumine :

Sang :

Urée : Van Slyke : B.W. :
Cholestérol : Estérification : Thymol :
Protides : Sérine/globuline : Bilirubine :
Bromo-sulfone-phtaléine I.V. :
Transaminase : Ammoniémie :
Vitesse circulatoire portale : Test à l'éther rectal :
Biopsie du foie :
Diagnostic :

Traitement médical :

Transfusions :
Tamponnement œsophagien sonde à ballons :
Vitamines : Phénergan :
Plâtrages gastro-œsophagiens :

Intervention :

Hôpital : Service :
Date : Opérateur : Aide :
Incision :
Biopsie du foie :
Pression portale : *avant :* *après :*
Portographie :
Splénectomie : Poids rate :
Anastomose : Sur veine : De mm

Conclusion :

Suites :

Hémorragies drain :
Hémorragies digestives :
Hématologie : + jours : G.R. : G.B. : Plaquettes :
Ammoniémie :
Héparine : Aspiration : Jours :
Première selle : Alimentation :
Lever :

Tests évolutifs (dates) :

— Varices œsophagiennes .....
— Test éther .....
— Récidives hémorragiques .....
— Phlébographie de contrôle .....
— Urographie .....
— *Hématologie* .....
— Biologie .....

Docteur Jean Auvert (Paris)

OBSERVATIONS

Ce chapitre comporte des résumés d'observations répartis en trois groupes :

— enfants pour lesquels la guérison n'a été obtenue qu'après plusieurs interventions ;

— enfants qui malgré des interventions répétées n'ont pas guéri ;

— enfants chez lesquels la première intervention a échoué et chez qui il faudra réintervenir (indication d'opération itérative).

Chaque résumé d'observation est suivi d'un commentaire.

A. - ENFANTS
POUR LESQUELS LA GUERISON N'A ETE OBTENUE
QU'APRES PLUSIEURS INTERVENTIONS

DOSSIER N° 134

Chi... Rody, né le 12 mars 1953

(Docteur MADJALANI, Beyrouth — Docteur R. RIBIÈRE — Professeur agrégé R. JOSEPH — Professeur M. LELONG — Professeur agrégé J. AUVERT)

« MALFORMATION PORTALE »

— 1954 : première hémorragie digestive à l'âge d'un an et demi.
— 1957 : *gastrectomie antrale,* à Beyrouth.
— Récidives hémorragiques.
— Varices œsophagiennes (++).
— Splénomégalie.
— 1959 : *anastomose spléno-rénale.*
— Disparition des varices œsophagiennes, absence d'hémorragies digestives.
— Délai d'observation : trois ans.
— Pas de contrôle direct de la perméabilité.

Histoire de la maladie :

La première manifestation hémorragique est une hématémèse survenue en mai 1954, à l'âge de quatorze mois. Ensuite, chaque année, l'enfant a un mélaena. En 1957, le 20 février, l'enfant subit une gastrectomie subtotale avec un diagnostic d'ulcère à Beyrouth (Docteur MADJALANI). Des récidives hémorragiques se manifestent en avril et en décembre 1957, puis en février et août 1958.

• Le 11 décembre 1958, le Docteur J. AUVERT est consulté.

— *Examen :* 17 kg, 111 cm, foie normal, la rate déborde de 3 cm le rebord central, elle est mobile. Il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale.

— *Laboratoire :* numération : 4.900.000 rouges, 8.500 blancs ; temps de coagulation : 12 mn ; temps de saignement : 1 mn 30, caillot rétractile ; prothrombine : 100 % ; urée : 0,25 g ; urographie normale ; tests hépatiques normaux.

— *Radiographies :* une radiographie barytée de l'œsophage montre l'existence de varices œsophagiennes importantes siégeant sur le tiers inférieur du conduit.

Le 20 décembre 1958 : splénoportographie (*fig. 32*). La pression splénique passe de 22 à 37 cm d'eau. Elle met en évidence une veine splénique de 9 mm de diamètre qui se jette dans une veine porte accessoire contournée. L'arborisation intra-hépatique est grêle. Il existe un important reflux vers les varices œsophagiennes par la veine coronaire stomachique et des veines gastriques courtes. Etant donné les nombreux épisodes d'hémorragies digestives, on décide de pratiquer une dérivation veineuse.

• 17 février 1959 : ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE (Docteur J. AUVERT).

Grande médiane. Foie d'aspect normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 50 cm. Phlébographie portale (*fig. 33*) montrant une veine mésentérique supérieure de 9 mm de diamètre. Elle se jette dans une veine porte accessoire. La veine splénique a un calibre identique. Les systèmes splénique et mésentérique supérieur paraissent se prolonger dans une veine porte indépendante. On décide donc de réaliser une anastomose spléno-rénale. A l'ablation des clamps, la pression portale tombe à 30 cm d'eau (chute de 20 cm).

— *Les suites opératoires* immédiates sont simples. Héparine vingt-quatre heures après. Dix jours après l'intervention, les varices œsophagiennes persistent. Quarante-cinq jours après la dérivation veineuse, les varices œsophagiennes sont presque effacées.

• 21 avril 1959 : L'enfant présente une OCCLUSION INTESTINALE AIGUE par bride épiploïque iliaque droite. L'intervention est bien supportée.

Le 13 juin 1959, survient une hématémèse et un mélaena avec anémie de 2.700.000 rouges. La possibilité d'une thrombose secondaire de l'anastomose est envisagée. Mais en juin 1960 et en juin 1961, les varices œsophagiennes ne sont plus retrouvées. L'enfant est en excellent état général actuellement. Il n'a pas saigné depuis juin 1959. Un contrôle phlébographique direct est envisagé.

COMMENTAIRE

En 1957, une gastrectomie a été inutile, pratiquée sur un diagnostic erroné d'ulcère gastrique.

Il aurait fallu étudier les parois de l'œsophage pour rechercher des varices, de même l'exploration opératoire aurait dû apprécier le volume de la rate.

Pour ce malade, il a été facile de rattraper l'erreur initiale, car deux types de dérivations veineuses, soit spléno-rénale, soit cavo-mésentérique, étaient possibles. La spléno-rénale paraît avoir eu un bon résultat après trois ans.

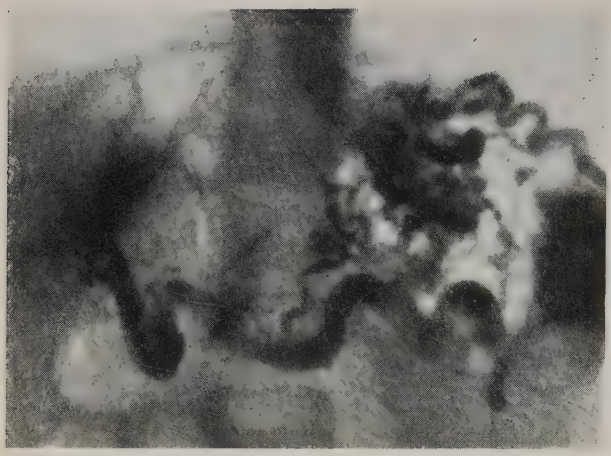
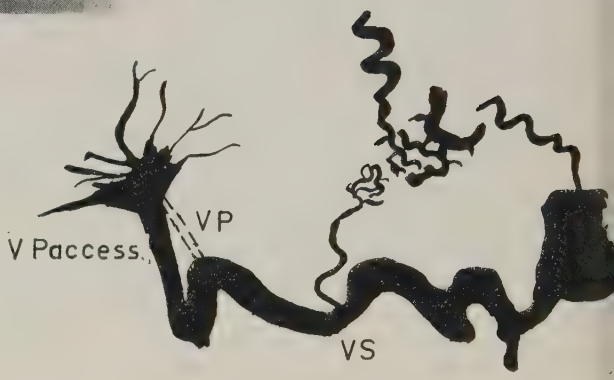


FIG. 32*a-b* : Splénoportographie le 20 décembre 1958 (*Dossier 134*).



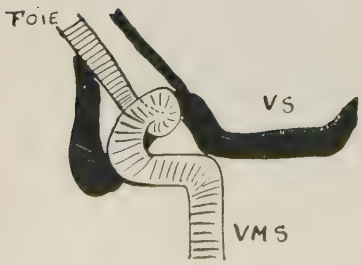


FIG. 33*a-b-c* : Iléoportographie le 17 février 1959

DOSSIER N° 48

Lerou... Eliane, née le 9 février 1946

(Docteur J. L'Hirondel, Caen — Professeur agrégé Bilski-Pasquier, Paris — Docteur C. Lévêque, Lisieux — Professeur M. Lelong — Docteur P. Petit — Professeur agrégé J. Auvert)

« MALFORMATION PORTALE »

— Hématémèses répétées à partir de l'âge de cinq ans, conduisant à porter le diagnostic d'hypertension portale chez cette enfant ayant une grosse rate connue depuis l'âge de six mois.
— Varices œsophagiennes nettes (++). Foie normal.
— 21 avril 1953 : *splénectomie* (260 g) et *anastomose spléno-rénale* sur la veine splénique de 4 mm.
— Récidives hémorragiques, persistance des varices œsophagiennes témoignant de l'oblitératoin de l'anastomose spléno-rénale.
— 20 octobre 1959 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Disparition des varices œsophagiennes. Pas de récidives hémorragiques.
— 11 avril 1962 : contrôle phlébographique. Montrant la perméabilité de l'anastomose cavo-mésentérique.

Histoire de la maladie :

Enfant née à terme, accouchement normal. Pas d'affection héréditaire dans la fratrie. Croissance difficile. Découverte à six mois d'une grosse rate. Il est alors prescrit une materno-hémothérapie. Maladies infectieuses banales jusqu'à cinq ans. A leur occasion, on n'a jamais reparlé de splénomégalie.

C'est en février 1951 que survient la première hémorragie. Elles vont se répéter en mars 1951, en mai 1951, en septembre 1952, en janvier et février 1953.

22 février 1953 : l'enfant est admise dans le Service du Professeur M. Lelong (Hôpital Saint-Vincent-de-Paul).

— *Examen :* enfant de sept ans, 119 cm pour 17,2 kg, très pâle, fébrile (38°). La rate est peu augmentée de volume, percutable sur 3 travers de doigt.

— *Laboratoire :* anémie à 1.500.000, leucopénie : 5.000 ; hypoplaquettose : 50.000 ; coagulation normale ; tests hépatiques normaux.

— *Radiographies :* varices œsophagiennes discrètes. Le petit volume de la rate empêche de pratiquer une splénoportographie. Aussi décide-t-on d'intervenir en procédant d'abord à une iléoportographie per-opératoire, qui guidera la tactique.

L'anémie se répare en trente jours, sans aucun traitement (pas de transfusion).

• 21 avril 1953 : Splénectomie (Docteur J. Auvert).

Incision médiane xypho-ombilicale. Foie normal, biopsie. Petite vésicule. Veine ombilicale non perméable. Rate modérément grosse. Veines gastriques et épiploïques turgescentes. Veines des premières anses grêles dilatées. Veines coliques normales. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 43 cm. La phlébographie (*fig. 34*) montre une veine mésentérique de bon calibre. Remaniement variqueux du confluent spléno-mésentérique, pas de tronc porte, mais une veine porte accessoire très contournées irriguant pauvrement le parenchyme hépatique. Veine splénique tortueuse de faible calibre. On décide néanmoins une anastomose spléno-rénale. Contre-incision horizontale de l'ombilic à la dixième côte gauche. Splénectomie (250 g). La veine splénique n'a que 4 mm de diamètre réel. Anastomose spléno-rénale termino-latérale après incision de la veine rénale sur 13 mm, grâce à la section très oblique de la veine splénique. L'ablation des clamps fait baisser la pression de 46 à 31 cm d'eau.

— *Histologie :* parenchyme hépatique normal.

— *Suites opératoires :* anticoagulants (héparine intra-veineuse dès le jour suivant : 75 mg/jour) et pendant les onze jours suivants. Hémorragies digestives (vomissements noirâtres) pendant les quarante-huit heures et au cinquième jour. Première selle au quatrième jour. Dans l'ensemble, suites opératoires assez simples malgré des récidives hémorragiques précoces. L'enfant est suivie régulièrement.

Des clichés de l'œsophage faits en novembre 1953 montrent la persistance de varices œsophagiennes discrètes. En mars 1954, survient une hématémèse de moyenne abondance. En novembre et décembre 1954, l'enfant saigne à nouveau. En mars 1955, on note toujours la persistance des varices œsophagiennes. En mars 1957, hématémèse importante. De 1957 à 1959, l'enfant n'a aucune hémorragie digestive. Apparition d'un mélaena en mars 1959. Toutes ces récidives hémorragiques décident à réintervenir.

• 20 novembre 1959 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert).

Cathétérisme de la veine saphène interne droite : pressoin cave : 15 cm. Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. Cathétérisme d'une veine jéjunale : pression portale : 40 cm. La phlébographie portale montre : une veine mésentérique supérieure de 8 mm. La veine splénique est rétractée, l'anastomose spléno-rénale est oblitérée. Grande contre-incision oblique du flanc droit. Dissection et clampage de la veine cave (la pression cave monte à 30 cm). Le tronc mésentérique supérieur est remanié par un processus phlébitique, on arrive néanmoins à disséquer un segment utilisable pour l'anastomose dans la racine du mésentère. Section de la veine cave à son origine et anastomose cavo-mésentérique termino-latérale par voie droite. Après déclampage la pression portale tombe de 40 cm à 23 cm.

— *Les suites opératoires* sont simples. L'enfant est mise à l'héparine pendant trois jours. Jusqu'en 1962 l'enfant va bien, ne saigne pas. Les varices œsophagiennes ne sont plus retrouvées lors de radiographies pratiquées en avril 1960 et en mars 1961. Le 11 avril 1962, un contrôle direct par laparotomie est pratiqué. Pression dans une veine iléale : 20 cm. Phlébographie mettant en évidence la perméabilité de l'anastomose mais la veine mésentérique est de calibre

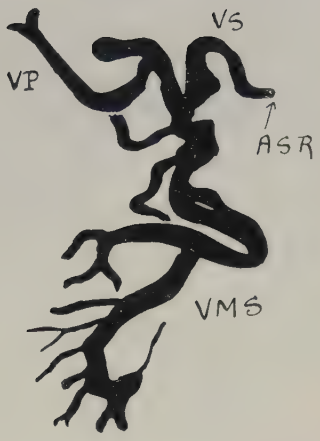


FIG. 34 *a-b* : Phlébographie du 20 novembre 1959 montrant le remaniement thrombo-phlébitique mésentérique supérieur

irrégulier et très contournée. Bonne opacification du segment cave retourné et du tronc cave sus-rénal. Aucune voie collatérale gastrique. Donc bon résultat, vingt-huit mois après : l'anastomose cavo-mésentérique.

COMMENTAIRE

L'anastomose spléno-rénale réalisée en avril 1953 s'est oblitérée, car la veine splénique avait un calibre trop petit (4 mm). Ne disposant pas à l'époque d'une autre intervention, la spléno-rénale fut cependant tentée, devant l'importance des hémorragies digestives.

Les récidives hémorragiques confirmèrent l'inefficacité de cette tentative et la guérison peut être enfin obtenue six ans plus tard, par anastomose cavo-mésentérique.

DOSSIER N° 66

Chau... Martine, née le 9 avril 1950

(Docteur J. Cendron — Professeur R. Turpin — Professeur M. Lelong — Docteur M. Alison, Dijon — Docteur J. Auvert — Docteur P. Petit)

« MALFORMATION PORTALE »

— Splénomégalie dès l'âge de deux mois chez une fillette présentant des malformations multiples.
— Première hémorragie digestive en 1954 (quatre ans).
— Varices œsophagiennes (++).
— 1954 : *ligature de l'artère splénique et de la veine coronaire stomachique.*
— Récidives hémorragiques.
— 1960 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Disparition des varices œsophagiennes et des hémorragies digestives.
— Contrôle splénoportographique après deux ans : anastomose perméable.

Histoire de la maladie :

Enfant née à terme : accouchement normal. Au deuxième mois de la vie, on découvre une splénomégalie. En mai 1954 apparition d'un mélaena, puis en juin 1954 survient une hématémèse de moyenne abondance nécessitant des transfusions. Au décours de ces épisodes hémorragiques apparaît une ascite. Nouvelles hématémèses en juillet, en septembre 1954. En octobre 1954, l'enfant est hospitalisée dans le Service du Professeur R. Turpin (Hôpital Trousseau).

— *Examen :* Enfant pâle. Foie normal, splénomégalie, pas d'ascite ni de circulation veineuse sous-cutanée.

— *Laboratoire :* anémie à 3.650.000, leucopénie à 2.800, prothrombine : 50 %, tests hépatiques normaux.

— *Radiographies :* Varices œsophagiennes très importantes et varices gastriques (++) (*fig. 35*).

— 2 novembre 1954 : splénoportographie. La veine splénique a un calibre de 6 mm et se déverse tout de suite dans d'importantes varices gastro-œsophagiennes. Devant ce calibre insuffisant on décide de surseoir à l'anastomose spléno-rénale et d'effectuer à titre palliatif des ligatures vasculaires.

• 15 décembre 1954 : Ligature de l'artère splénique et des veines gastriques (Docteur J. Auvert)

Médiane xypho-ombilicale, foie normal, cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression : 37 cm. Phlébographie portale : on objective la malformation du tronc porte. La veine porte accessoire opacifie uniquement le système des veines péricystiques. On note l'existence d'une belle veine mésentérique supérieure et d'un reflux à la fois dans les varices gastro-œsophagiennes et dans la veine splénique.

Ligature de l'artère splénique et des veines le long de la petite courbure gastrique. Injection sclérosante dans les varices gastriques (5 ml de quinine-urée).

— *Suites opératoires :* immédiates bonnes mais en janvier 1956 à l'occasion d'une coqueluche l'enfant présente deux hématémèses. Les varices œsophagiennes persistent. En octobre 1957, nouvelle hématémèse (anémie à 2.520.000).

Chez cette fillette la malformation portale s'associe à d'autres malformations :

— un syndrome bilatéral des fonctions pyélo-urétérales ;
— un strabisme accentué ;
— une hypertrophie des cavités cardiaques droites ;
— une répartition pilieuse anormale (dos-avant-bras) ;
— une augmentation de volume anormal du membre inférieur gauche ;
— un retard psycho-moteur.

Cet ensemble a pu être rapporté à un syndrome de Turner après une laparotomie vérifiant l'absence d'ovaire et une étude chromosomique confirmant le sexe chromatinien mâle.

L'enfant ne saigne pas depuis octobre 1957, mais les varices œsophagiennes deviennent très turgescentes.

— La cavographie (10 décembre 1959) montre une veine cave inférieure normale. Pas de sténose de l'axe ilio-fémoral. L'anastomose cavo-mésentérique est décidée par le risque d'une nouvelle hémorragie digestive. (*fig. 16*)

— 14 décembre 1959 : splénoportographie (*fig. 36*) : pression splénique : 45 cm cavernome portal. La veine splénique a toujours 6 mm de calibre donc compatible avec une anastomose spléno-rénale. On note une dérivation spléno-rénale spontanée.

• 24 juin 1960 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert)

Cathétérisme de la saphène interne droite. Pression cave : 10 cm. Laparotomie médiane. Cathétérisme d'une veine iléale : pression portale : 46 cm. L'anastomose cavo-mésentérique est réalisée par voie droite dans de bonnes conditions sur veine mésentérique de 9 mm. A la levée des clamps la pression portale chute à 39 cm (de 62 à 23 cm). On vérifie l'état de la jonction pyélo-urétérale. Il existe un dysfonctionnement peu important, ne réclamant pas une intervention de plastie. Appendicectomie.

— *Suites opératoires :* simples. Douze jours après l'intervention les varices œsophagiennes sont très diminuées. Trois mois plus tard les varices œsophagiennes ont totalement disparu (*fig. 38*). 17 janvier 1961 : splénoportographie de contrôle : passage massif de contraste à travers l'anastomose vers la veine cave (*fig. 37*). Dix-sept mois après l'intervention : bon état clinique.

COMMENTAIRE

Il est intéressant de voir ici une maladie génétique (syndrome de Turner) associée à une malformation vasculaire qui est plutôt de type acquis.

L'absence totale d'augmentation du calibre de la veine splénique interdisait l'anastomose spléno-rénale.

L'anastomose cavo-mésentérique apporte la solution du problème.

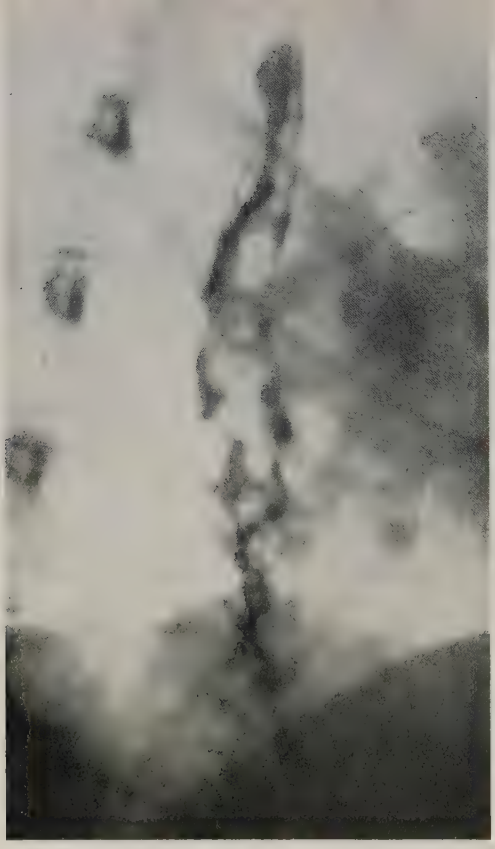


FIG. 35 : Varices œsophagiennes du 28 mai 1958 (++)

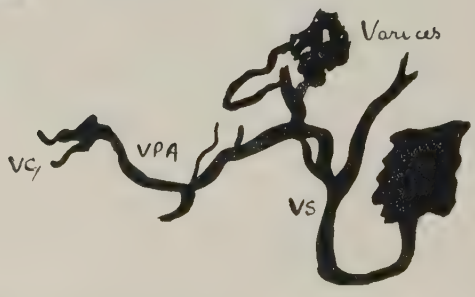


FIG. 36 *a-b* : Splénoportographie du 14 décembre 1959 (*Dossier 66*).

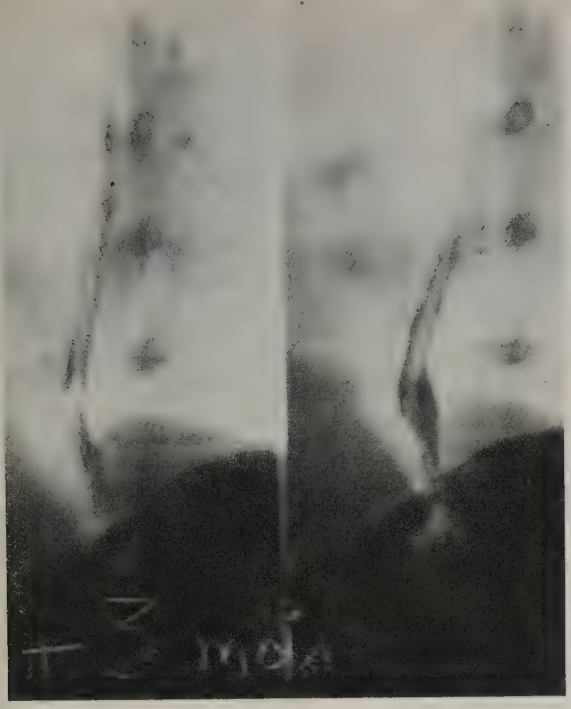


FIG. 38 : Varices œsophagiennes trois mois après l'anastomose cavo-mésentérique.

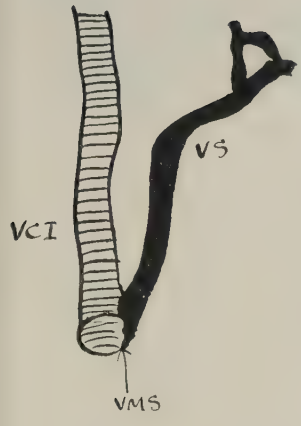


FIG. 37 *a-b* : Splénoportographie de contrôle six mois après l'anastomose cavo-mésentérique.

DOSSIER N° 58

Serv... Bernard, né le 2 février 1947

(Docteur C. Attal — Professeur agrégé P. Mozziconacci — Docteur Habib — Professeur R. Debré — Professeur M. Fèvre — Professeur agrégé J. Auvert)

« MALFORMATION PORTALE »

— Première hémorragie digestive à l'âge de cinq ans.
— Splénomégalie.
— 1954 : *splénectomie.*
— Récidives hémorragiques.
— 1958 : *anastomose mésentérico-cave.*
— Disparition des varices œsophagiennes.
— Pas de récidives hémorragiques après un an.
— Contrôle phlébographique non fait.

Histoire de la maladie :

En 1952, à l'âge de cinq ans, l'enfant présente le premier épisode hémorragique : hématémèses répétées. L'année suivante on découvre : une splénomégalie, des varices œsophagiennes (++). Le foie est normal. On évoque le diagnostic d'hypertension portale par blocage extra-hépatique qui est confirmé par la splénoportographie du 6 janvier 1954 (*fig. 39*). En effet, tout le sang splénique est drainé par une veine coronaire stomachique vers le cardia et l'œsophage. La veine splénique est tortueuse et de faible calibre. Le tronc porte n'est pas opacifié. On décide de tenter une anastomose spléno-rénale.

• 17 novembre 1954 : Splénectomie (Docteur J. Auvert)

Médiane sus-ombilicale qui sera contournée par une incision transversale gauche. Le foie est normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 39 cm.

Phlébographie portale (*fig. 40*) : met en évidence des images typiques de malformation vasculaire du tronc de la veine porte, qui est repliée en tire-bouchon et qui ne donne au foie qu'un bouquet de branches grêles. Le confluent spléno-portal est le siège d'un lacis veineux vermiforme et le contraste reflue dans une veine splénique grêle. Splénectomie (215 g). La veine splénique n'a que 3,5 mm de diamètre et n'est pas compatible avec une dérivation spléno-rénale efficace. On se contente de lier les veines du cardia, les veines gastriques courtes, la veine gastrique postérieure, la veine coronaire stomachique. Injections de 3 ml de solution sclérosante glucosée dans les varices gastriques. En fin d'intervention la pression portale est de 34 cm.

— *Les suites opératoires* sont simples. Peu après un mélaena de moyenne abondance survient. Le 16 novembre 1954, les varices œsophagiennes persistent

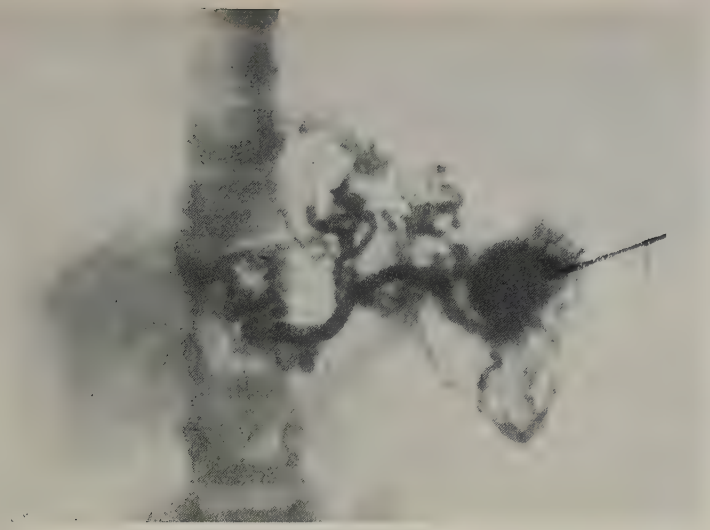
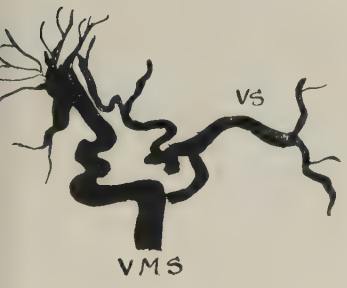


FIG. 39*a-b* : Splénoportographie du 6 janvier 1954.

FIG. 40*ab* : Iléoportographie du 22 janvier 1958 avant l'anastomose mésentérico-cave.



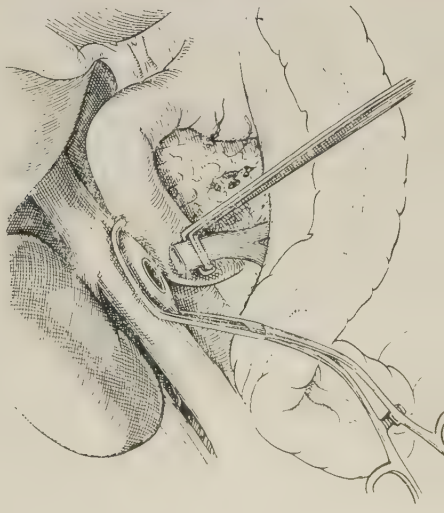


FIG. 41 : Schéma de l'anastomose mésentérico-cave. La veine mésentérique supérieure est coupée au ras du pancréas, mobilisée et amenée au contact de la veine cave. Cette anastomose veineuse dérive tout le sang intestinal.

importantes. On pratique une série de six injections sclérosantes de ces varices par *voie endoscopique* en décembre 1954 et janvier 1955. Leur action est nulle. De nouvelles hématémèses d'abondance variable ont lieu de 1955 à 1957. Certaines plus importantes entraînent une anémie jusqu'à 1.800.000. En novembre 1957 à la suite d'un épisode hémorragique l'enfant est admis dans le Service du Professeur agrégé P. Mozziconacci.

Globules rouges : 3.500.000, globules blancs : 5.000.

Coagulation normale, protides totaux : 78 g p. 1000, tests hépatiques normaux. Les varices œsophagiennes sont très importantes étendues à la presque totalité de l'œsophage thoracique. Une nouvelle dérivation veineuse est envisagée pour laquelle l'enfant est admis dans le Service du Professeur M. Fèvre (Hôpital des Enfants-Malades).

• 22 janvier 1958 : Anastomose mésentérico-cave (Docteur J. Auvert)

Incision allant de l'ombilic à la dixième côte droite (*fig. 41*). Cathétérisme d'une veine jéjunale, pression portale : 35 cm. Phlébographie portale : grosse veine mésentérique supérieure (10 mm) qui conduit à un cavernome portal. Les ramifications intra-hépatiques sont grêles. Dissection de la veine mésentérique supérieure qui est coupée dans la racine du mésentère. Le bout distal, intestinal, mobilisé et implanté dans la veine cave près des rénales. Anastomose mésentérico-cave drainant le sang intestinal. Après déclampage la pression iléale s'effondre de 35 à 20 cm.

— *Les suites opératoires* sont assez simples. Atélectasie du poumon droit le soir de l'intervention qui regresse très vite par drainage. Mélaena discret au troisième jour. 31 janvier 1958, varices œsophagiennes inchangées. L'enfant est revu en janvier 1959 en bon état (un an après l'intervention), il n'a pas présenté d'hémorragies digestives. Les varices œsophagiennes sont nettement diminuées mais n'ont pas disparu.

COMMENTAIRE

On n'aurait pas dû tenter une anastomose spléno-rénale sur veine splénique de 3,5 mm, mais une anastomose cavo-mésentérique.

La technique utilisée n'abouchant que le bout distal de la veine mésentérique supérieure, réalise un drainage partiel du système porte.

Actuellement, on aurait implanté la veine cave inférieure dans la veine mésentérique supérieure.

Bon résultat clinique après un an. Enfant perdu de vue.

DOSSIER N° 166

Jeha... Dominique, née le 11 janvier 1948

(Professeur agrégé J. AUVERT — Professeur L. LÉGER — Docteur P. CANLORBE — Docteur POULAIN, Bayeux)

« MALFORMATION PORTALE »

— Splénomégalie découverte à l'âge de trois ans.
— Varices œsophagiennes dépistées à onze ans.
— 18 avril 1959 : *splénectomie.*
— Persistance des varices œsophagiennes.
— 1960 : première hémorragie digestive.
— 25 novembre 1960 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Disparition des varices œsophagiennes trois mois après l'intervention.
— Pas de contrôle direct de la perméabilité.
— Bon résultat clinique après dix-huit mois.

Histoire de la maladie :

En 1951, on découvre une splénomégalie. En 1959 une splénoportographie est réalisée. Elle montre l'existence d'une sténose du tronc porte. Les varices gastro-œsophagiennes importantes objectivées par le repas baryté, ne sont pas opacifiées lors de la splénoportographie. Pression splénique : 34 cm (*fig. 42*).

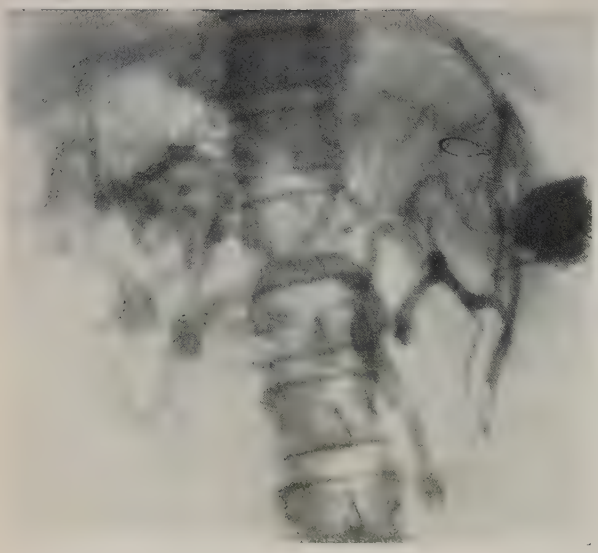
Le 18 avril 1959, le Professeur L. LEGER pratique une splénectomie (1.200 g) qui n'est pas suivie d'anastomose spléno-rénale.

Le 19 octobre 1960 survient un mélaena important entraînant une anémie à 1.900.000. Nous voyons cette enfant le 28 novembre 1960. Elle est pâle : poids 43 kg, taille 1,60 m. Le foie a un volume normal. Il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Les varices œsophagiennes sur des clichés d'avril et d'octobre 1960 sont très volumineuses (*fig. 43*). Les examens complémentaires sont normaux, en particulier : la crasse sanguine et les tests hépatiques.

Afin de préciser les possibilités de dérivation veineuse, on pratique le 4 novembre 1960 une iléoportographie (Docteur J. AUVERT)

Courte laparotomie médiane, cathétérisme d'une veine iléale, la pression est de 36 cm d'eau (*fig. 44*). Les veines de l'intestin grêle sont très dilatées. L'iléoportographie montre : un axe mésentérique supérieur d'un bon calibre (10 mm), la veine splénique est rétractée et mesure 4 mm, la veine mésentérique inférieure a 4 mm de diamètre, le système variqueux périgastrique est opacifié par la veine coronaire stomachique dont le calibre est de 6 mm.

Branché perpendiculairement sur l'axe vertical mésentérique, se détache un vaisseau sinueux de fort calibre qui est une veine porte malformée, son diamètre à l'origine est de 15 mm. Il garde à peu près ce calibre jusqu'au hile du foie,



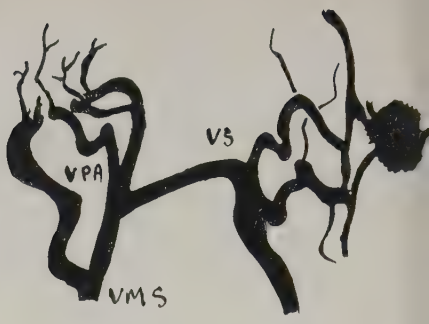


FIG. 42*a-b* : Splénoportographie le 13 février 1959.

FIG. 43 (*ci-dessous*) : Varices œsophagiennes (+++) le 5 avril 1960 avant l'anastomose cavo-mésentérique (*Dossier 166*).

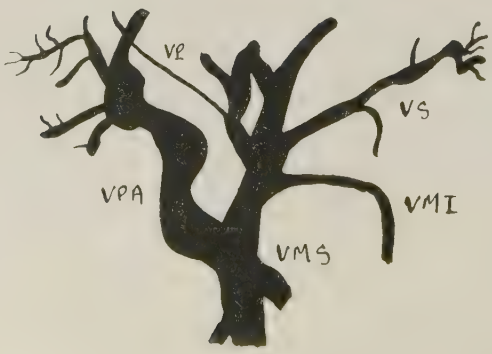


FIG. 44 *a-b* (*ci-dessus*) : Iléoportographie le 4 novembre 1960 (*Dossier 166*)

dessinant dans son ensemble une vaste courbe en S. Cette veine se rétrécit considérablement au contact du parenchyme hépatique et elle donne là trois branches anormalement grêles. Les ramifications intra-hépatiques ont une topographie normale, mais elles sont grêles. Il s'agit donc d'une malformation de la veine porte mais le calibre de la veine porte accessoire fait discuter la possibilité d'une anastomose porto-cave.

• 25 novembre 1960 : ANASTOMOSE CAVO-MÉSENTÉRIQUE (Docteur J. AUVERT)

Incision thoraco-abdominale droite partant de l'ombilic et suivant la neuvième côte. Pression portale initiale : 40 cm. Découverte facile de la veine cave. Par contre la recherche de la veine porte est très difficile et entraîne la blessure

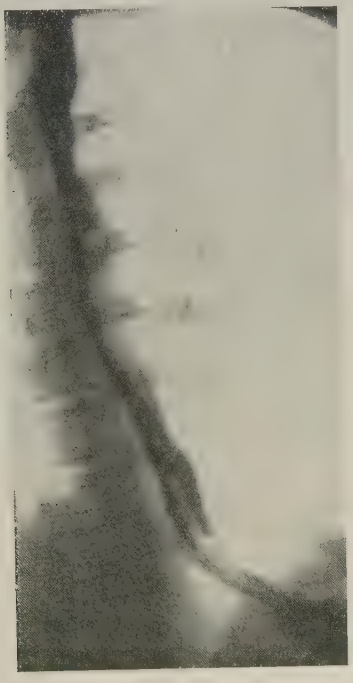


FIG. 45 : Les varices œsophagiennes ont disparu dix-huit mois après l'anastomose cavo-mésentérique.

d'un canal biliaire que l'on répare. On arrive à isoler un tronc veineux qui est la veine porte accessoire opacifiée par l'iléoportographie. Mais l'anastomose porto-cave directe s'avère impossible, car la veine isolée est nettement pathologique. Sa paroi est épaissie en certains points, en d'autres au contraire elle est très fragile. A son voisinage on découvre un cordon fibreux qui est très probablement la veine porte sténosée. On décide de tenter une anastomose cavo-mésentérique. Elle est réalisée par voie droite en termino-latérale, après ligature et retournement sans traction, ni torsion de la veine cave au contact d'un tronc mésentérique de bon calibre. En fin d'intervention après levée des clamps, la pression portale est de 18 cm d'eau (chute de 22 cm). Durée de l'intervention : 9 heures.

— *Suites opératoires :* elles sont simples jusqu'au dixième jour. Héparine les cinq premiers jours. Le onzième jour l'enfant présente une thrombo-phlébite du membre inférieur droit qui guérit par un traitement anti-coagulant (héparine-tromexane) en six jours. Par la suite l'enfant va bien. Vingt-sept jours après l'intervention les varices œsophagiennes ont disparu. Trois mois après, un nouveau contrôle confirme bien la totale disparition des cordons veineux œsophagiens (*fig. 45*). Dix-huit mois après l'anastomose cavo-mésentérique, l'état général est bon. Elle n'a pas présenté d'hémorragie digestive.

COMMENTAIRE

Cette jeune malade a été splénectomisée en 1959. Cette intervention fut un échec, comme le prouvent la persistance des varices œsophagiennes et l'apparition d'hémorragies digestives.

Il fallait donc d'emblée effectuer une dérivation veineuse splénorénale sur la veine splénique qui avait 10 mm.

Il est heureux qu'aucune thrombose extensive à partir du moignon splénique n'ait modifié l'axe mésentérique qui s'est bien prêté, dix-neuf mois plus tard, à une dérivation efficace de type cavo-mésentérique.

DOSSIER N° 90

Dor... Pierre

(Docteur Y. Legarrec, Loches — Professeur G. Desbuquois — Docteur P. Boulard, Tours — Professeur M. Fèvre — Professeur agrégé J. Auvert)

« MALFORMATION PORTALE »

— Enfant sourd-muet. Première hémorragie digestive à deux ans.
— Splénomégalie modérée. Varices œsophagiennes énormes (+ +).
— 1) *Ligature de l'artère splénique* en 1958.
— Récidives hémorragiques précoces.
— 2) 1958 : *splénectomie et anastomose spléno-rénale.*
— Récidives hémorragiques.
— 3) 1960 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Disparition des varices œsophagiennes. Pas d'hémorragie après deux ans.
— Pas de contrôle phlébographique direct.

Histoire de la maladie :

Cet enfant a présenté un ictère et une anémie hémolytique néo-nataux (pour lesquels il a été exsanguino-transfusé), puis une thrombo-phlébite de la veine ombilicale compliquée d'un abcès du foie. L'ictère néo-natal est dû à une incompatibilité dans le système rhésus (mère 0 rh négatif ; père 0 rh positif, enfant 0 rh positif). L'enfant est vu pour la première fois, en mars 1956, après un mélaena.

— *Examen :* on note une hernie ombilicale, un foie normal, une splénomégalie : la rate déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. Une circulation veineuse sous-cutanée péri-ombilicale importante. Une ascite discrète.

— *Laboratoire :* il existe une anémie à 2.900.000 rouges qui se répare en quelques semaines. La coagulation, les tests hépatiques, les examens urinaires, la rectoscopie et le lavement baryté sont normaux.

— 30 mars 1956 : splénoportographie (*fig. 47*). Pression splénique de 26 à 54 cm. Veine splénique de 6 mm. Il existe un reflux vers la veine mésentérique inférieure et vers la veine coronaire stomachique. Les varices gastro-œsophagiennes sont opacifiées. La veine azygos est visible. Le tronc porte n'apparaît pas. L'enfant saigne à nouveau en février 1958.

• 28 mars 1958 : Ligature de l'artère splénique (Docteur J. Auvert).

Médiane xypho-ombilicale. Foie normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 50 cm. Ligature de l'artère splénique. Pas de ligature de la veine coronaire stomachique. La dissection étant difficile.

Phlébographie portale : veine splénique de 7 mm (*fig. 48*).

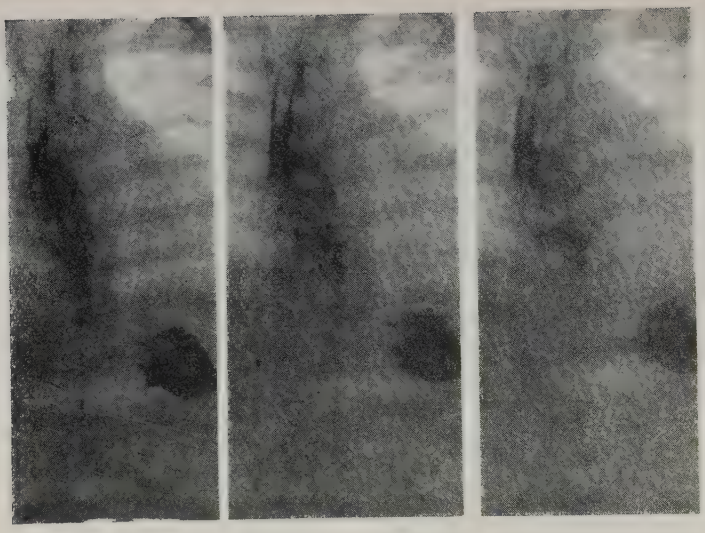


FIG. 46 *a* : Varices œsophagiennes (+++) le 9 mars 1956

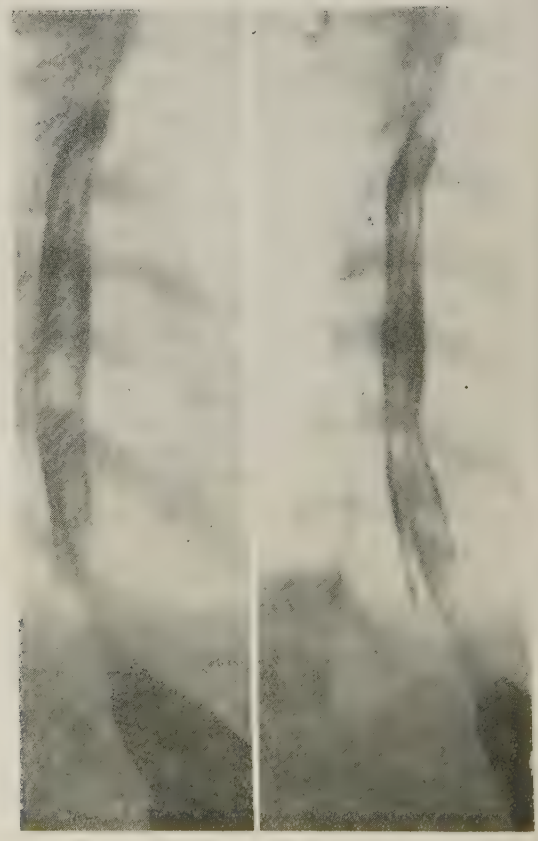
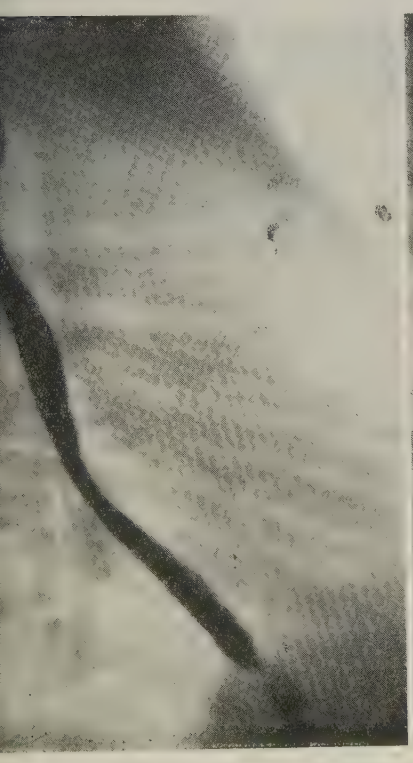


FIG. 46 *b* : Varices œsophagiennes trente-deux jours après l'anastomose cavo-mésentérique.

— *Les suites opératoires* sont troublées à partir du troisième jour par de très importants saignements digestifs (hématémèse) et mélaena profus nécessitant à plusieurs reprises des transfusions sanguines répétées. L'anémie chute au-dessous de 2.000.000. La gravité du syndrome hémorragique montre que la ligature de l'artère splénique n'a eu aucune action sur l'hypertension portale et qu'il est urgent de pratiquer un traitement chirurgical curateur. Malgré le calibre de la veine splénique (7 mm), on décide de tenter une anastomose spléno-rénale.

- 22 avril 1958 : Anastomose spléno-rénale (Docteur J. Auvert).

Incision en équerre (médiane xypho-ombilicale et incision transversale gauche).



46*d* : Varices œsophagiennes mois après l'anastomose cavo-mésentérique.

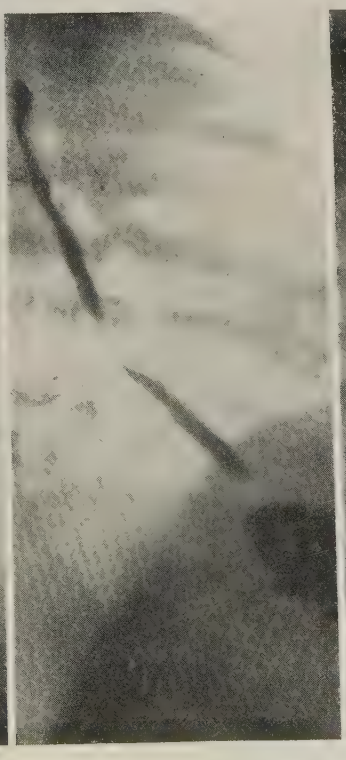
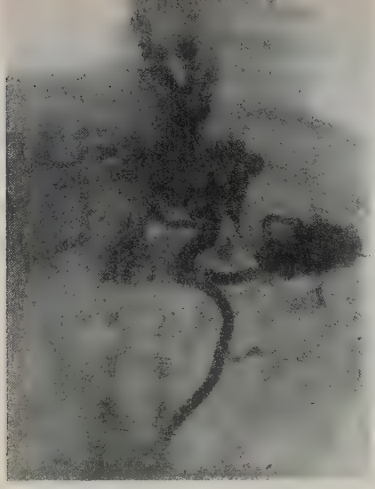


Fig. 46*c* : Varices œsophagiennes un an après l'anastomose cavo-mésentérique.



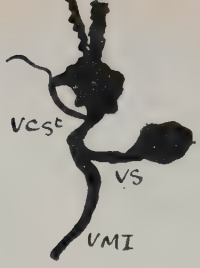


FIG. 47*a-b* : Splénoportographie du 30 mars 1956.

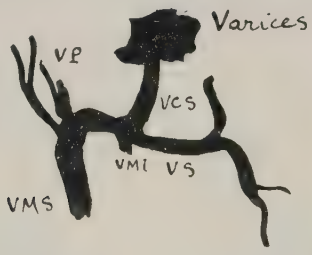
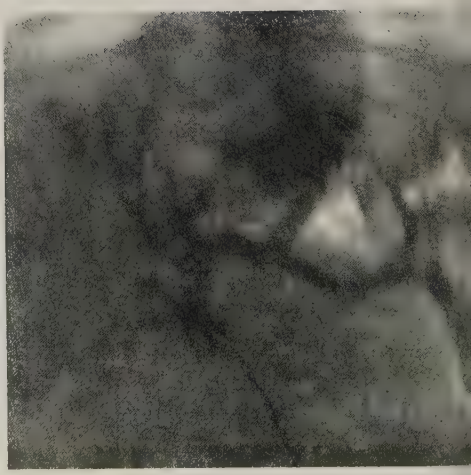


FIG. 48*a-b* : Iléoportographie du 28 mars 1958.



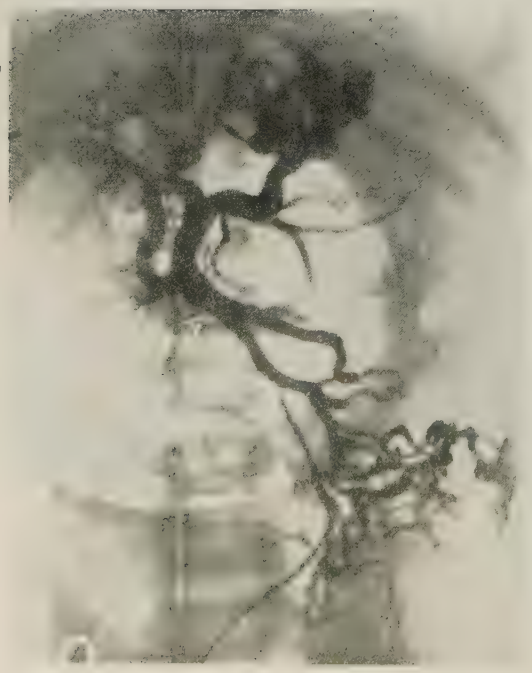
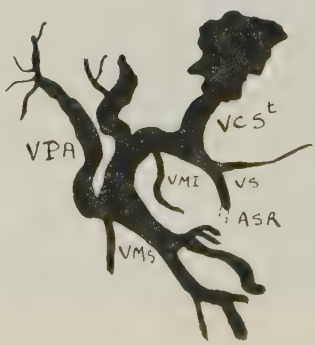


FIG. 49*a-b* : Iléoportographie du 29 avril 1960.



Splénectomie (450 g). Pression portale mesurée par la veine splénique : 35 cm. Cette veine de 7 mm de diamètre est coupée très obliquement. On incise la veine rénale sur 18 mm et on y abouche la veine splénique en termino-latérale. La pression portale n'est pas prise après anastomose. Cette dernière semble perméable.

— *Suites opératoires :* immédiates simples. Quinze jours après, varices œsophagiennes volumineuses. En mai 1958, les varices œsophagiennes persistent inchangées. En juin 1958, l'enfant a un mélaena. L'enfant ne saigne pas jusqu'en 1960. Mais les varices œsophagiennes restant très importantes, on décide de tenter une anastomose cavo-mésentérique.

• 29 avril 1960 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert) (*fig. 49*).

Médiane sous-ombilicale. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 40 cm. Phlébographie portale dessinant une veine mésentérique supérieure assez grosse (8-9 mm). La veine splénique est rétractée. L'anastomose spléno-rénale est oblitérée. On isole la veine mésentérique supérieure. On l'incise sur 15 mm et on y abouche la veine cave (par voie droite). La pression portale après une anastomose ne peut être prise. L'anastomose fonctionne bien.

— *Suites opératoires :* simples. Le 11 mai 1960, des clichés de l'œsophage montrent une régression importante des varices œsophagiennes. Un mois après, les varices œsophagiennes ont presque disparu (*fig. 46*). En octobre 1960, on ne retrouve plus aucune varice œsophagienne. En septembre 1961, l'enfant va bien. Il n'a pas resaigné. Il existe une circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale importante.

COMMENTAIRE

La splénoportographie du 30 mars 1956 ne montrait pas le tronc porte, car le drainage veineux de la rate était entièrement assuré par les varices gastro-œsophagiennes. On pouvait s'interroger sur l'état de la veine porte.

L'iléoportographie du 28 mars 1958 identifie sa malformation, ainsi qu'il est habituel dans l'hypertension portale.

La ligature de l'artère splénique tentée à titre palliatif a été un échec ; elle a même aggravé les hémorragies digestives.

Quant à l'anastomose spléno-rénale, elle a été inefficace.

Il est intéressant de remarquer que sur la phlébographie d'avril 1960, la veine splénique qui n'est plus fonctionnelle après oblitération de l'anastomose spléno-rénale, a vu son calibre encore considérablement diminué.

La guérison fut acquise chez cet enfant au prix de trois interventions. Aucun remaniement phlébitique de l'axe mésentérique n'est apparu après l'oblitération de l'anastomose spléno-rénale, aussi une dérivation cavo-mésentérique a-t-elle été possible et efficace.

DOSSIER N° 21

Verme... Michel, né le 15 janvier 1944

(Docteur J. Mallarmé — Professeur M. Lamy — Professeur F. de Gaudart d'Allaines — Docteur Ch. Dubost — Docteur J. Auvert)

« MALFORMATION PORTALE »

— Hématémèses répétées dès l'âge de quatre ans.
— Splénomégalie et varices œsophagiennes (++).
— 21 mars 1951 : *anastomose porto-cave par greffon artériel.*
— Récidives hémorragiques.
— 23 octobre 1953 : *anastomose spléno-rénale.*
— Récidives hémorragiques à nouveau.
— 11 mars 1960 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Persistance des varices œsophagiennes dix jours après l'intervention.
— Mars 1961 : n'a pas ressaigné, mais pas de contrôle direct de la perméabilité.

Histoire de la maladie :

Jusqu'en 1948, l'enfant est en bonne santé. La première hémorragie apparaît en février 1948 à l'âge de quatre ans. Ces manifestations vont se répéter en juillet 1948, en mars 1950 et en décembre 1950.

L'enfant est admis dans le Service du Professeur M. Lamy, en janvier 1961.

— *Examen :* taille : 117 cm ; poids : 22 kg ; enfant pâle ; splénomégalie nette ; la rate déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Le foie n'est pas perçu. On note une légère circulation collatérale à la base du thorax.

— *Laboratoire :* il existe une anémie à 2.860.000, une leucopénie à 4.800, une thrombopénie à 80.000 ; temps de coagulation : 8 mm ; temps de saignement : 3 mn 30 ; les tests hépatiques et les examens rénaux sont normaux.

— *Radiographies :* varices œsophagiennes nettement marquées dans le tiers inférieur de l'œsophage. L'anémie est réparée par plusieurs transfusions, on décide d'intervenir.

• 21 mars 1951 : Anastomose porto-cave (Docteurs Dubost et J. Auvert).

Incision médiane abdominale sus-ombilicale. Foie normal (de même à l'examen histologique). Veines gastriques turgescentes. Cathétérisme d'une veine jéjunale : pression portale : 30 cm. La phlébographie portale montre une veine porte normale jusqu'au hile du foie. Les branches intra-hépatiques sont grêles. Il existe un reflux vers les veines gastriques et cardio-œsophagiennes. Au total, sténose probable intra-hilaire. On décide une anastomose porto-cave directe. Mais la

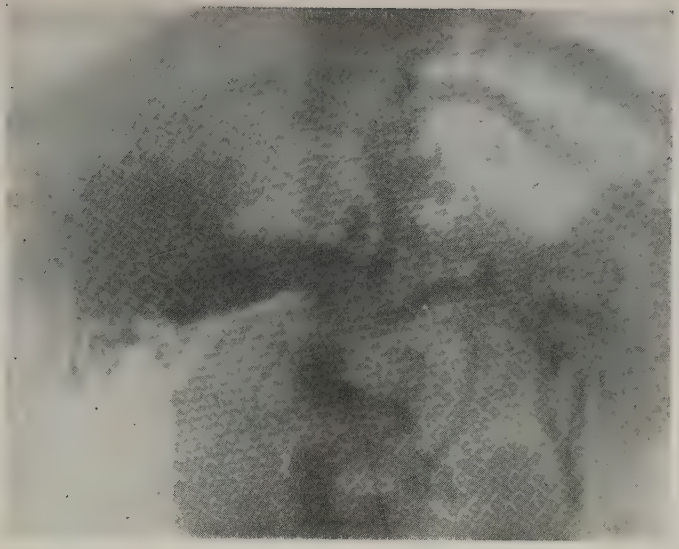


FIG. 50*a-b* : Iléoportographie du 23 octobre 1953.

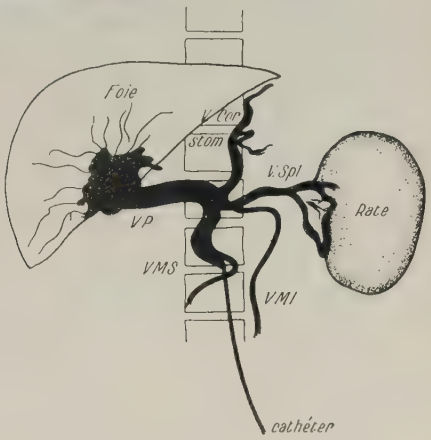


FIG. 51 : Phlébographie du 11 mars 1960 montrant le remaniement thrombo-phlébitique du système porte.

veine porte est courte et ne paraît pas devoir être amenée facilement au contact de la veine cave. Aussi décide-t-on de réaliser un pontage latéro-latéral entre les deux troncs veineux au moyen d'une greffe artérielle conservée d'aorte d'enfant. Au déclampage, la pression portale est à 25 cm (chute de 5 cm seulement). On pratique alors une ligature isolée de l'artère splénique.

— *Suites opératoires :* héparine dès le premier jour, puis tromexane. Mélaena dès le quatrième jour, persistant pendant dix jours. Un mois après l'intervention, on décide de pratiquer un cathétérisme de la veine cave pour apprécier la perméabilité du greffon, en appliquant la méthode d'Allard. Dix minutes après injection de glucose dans la sonde duodénale, le sang prélevé dans la veine cave montre un taux de glucose s'élevant de 0,10 g. Ceci paraît indiquer la perméabilité de la fistule porto-cave. Cette élévation persistera pendant quarante minutes. Au bout d'une heure, la glycémie du sang cave est redevenue normale. Quarante-cinq jours après l'intervention, l'enfant est en bon état général. En mars 1962, des clichés de l'œsophage montrent la persistance de varices œsophagiennes. En juin 1953, survient une hématémèse de moyenne abondance qui se répète en juillet, entraînant une anémie de 1.610.000 rouges. Les varices œsophagiennes persistent. L'anémie est réparée par de nombreuses transfusions.

Une nouvelle hémorragie digestive a lieu en octobre 1953. L'enfant est à nouveau transfusé abondamment.

• 21 octobre 1953 : le Docteur J. Auvert pratique une splénoportographie qui montre mal la veine splénique et le système porte. L'urographie d'élimination est normale. Mais sur tous les clichés, on remarque dans l'angle costo-lombaire droit une opacité granuleuse dessinant un cylindre long de 3 cm, de largeur 1 cm, vertical, qui ne peut être interprété que comme le greffon artériel porto-cave partiellement calcifié.

• 23 octobre 1953 : Anastomose spléno-rénale (Docteur J. Auvert).

Laparotomie transversale. Cathétérisme d'une veine du mésentère. Pression portale : 43 cm.

Phlébographie portale (*fig. 50*) montrant une veine porte extra-hépatique normale, se terminant par une tête de méduse au hile du foie. Splénectomie (410 g). On sent encore dans le pédicule des battements artériels malgré la ligature de l'artère splénique il y a deux ans. La dissection de la veine splénique est rendue difficile du fait de l'existence de trois grosses veines dont on ne sait laquelle est la veine splénique principale.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale après incision de la veine rénale sur 12 mm avec le tronc paraissant le moins défavorable.

Le déclampage ne fait chuter la pression portale qu'à 33 cm (chute de 10 cm).

— *Suites opératoires :* elles sont troublées par un important mélaena durant du cinquième au onzième jour. Héparine les trois premiers jours.

Jusqu'en 1958, l'enfant a un mélaena important chaque été. Puis les récidives hémorragiques vont devenir plus fréquentes en février et décembre 1959, février et mars 1960, avec anémie à 1.820.000 rouges. Les varices œsophagiennes sont très importantes. Aussi décide-t-non d'intervenir une troisième fois en envisageant la réalisation d'une anastomose cavo-mésentérique.

• 11 mars 1960 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert).

Cathétérisme de la saphène interne droite. Incision médiane hypogastrique. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression portale : 40 cm. Phlébographie (*fig. 51*) : on objective un axe mésentérico-portal complètement remanié par un processus thrombo-phlébitique. Il existe des troncs veineux de 8 à 12 mm de calibre. Bien que les conditions anatomiques soient mauvaises, on décide de disséquer le pédicule mésentérique supérieur. On découvre ainsi un tronc de 12 mm de calibre ; on y implante la veine cave inférieure. Après déclampage, la pression portale tombe à 24 cm. Appendicectomie.

— *Les suites opératoires* sont très simples. Héparine par voie veineuse pendant trois jours. Mais le 21 mars 1960, on est amené à réintervenir pour un syndrome douloureux fébrile de la fosse iliaque droite. A l'intervention, le moignon appendiculaire est normal. Suites simples. Le 31 mars 1960, les clichés de l'œsophage montrent déjà une nette diminution. En mars 1961, l'enfant donne de ses nouvelles. Elle n'a pas saigné depuis l'anastomose cavo-mésentérique.

COMMENTAIRE

Ici la malformation portale est d'un type particulier assez rare, il s'agit d'une sténose siégeant dans le hile avec tronc porte normal sur une certaine hauteur.

La greffe artérielle (méthode qui a d'ailleurs été abandonnée) a été un échec. Malgré la dissection du pédicule hépatique, le système mésentérico-splénique n'a pas été remanié par un processus thrombo-phlébitique secondaire.

La splénectomie, suivie d'anastomose spléno-rénale, a eu des suites néfastes, comme en témoignent les phlébographies ultérieures. Un processus thrombo-phlébitique a envahi le pédicule mésentérique supérieur à partir de l'anastomose spléno-rénale thrombosée.

L'anastomose cavo-mésentérique a été une solution de sauvetage appliquée bien tardivement avec un résultat apparemment bon mais à contrôler.

DOSSIER N° 147

Combe... Jean-Marc, né le 26 janvier 1940

(Docteur Y. CULOT, Saint-Germain-en-Laye — Docteur M. HINARD — Docteur DUMAS, Maisons-Laffitte — Professeur M. FÈVRE — Professeur agrégé J. AUVERT)

« SCLEROSE HEPATIQUE
ET THROMBO-PHLEBITE PORTALE ASSOCIEES »

— Splénomégalie découverte à quatorze ans.
— Splénectomie le 11 octobre 1954.
— Hématémèse en 1959.
— Varices œsophagiennes importantes (++).
— 11 décembre 1959 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Persistance de discrètes varices œsophagiennes après deux ans.
— Pas de récidives hémorragiques.
— Pas de contrôle direct par phlébographie.

Histoire de la maladie :

En 1954, on découvre chez cet adolescent de quatorze ans une splénomégalie atteignant l'ombilic. L'état général est bon.

— *Examen :* pas d'anémie : 5.070.000 ; leucopénie : 4.000 ; hypothrombinémie : 41 % ; ponction sternale normale ; pas de varices œsophagiennes ; ponction splénique normale.

o 11 novembre 1954 : SPLÉNECTOMIE (Docteur DUMAS).

La rate pèse 1.330 g. Histologie : fibro-adénie.

Une réintervention le même jour est nécessaire en raison d'une hémorragie de la loge splénique. L'enfant est transfusé abondamment.

— En octobre 1955 : péritonite appendiculaire. Jusqu'en 1959, l'entourage note de nombreux épisodes « de pâleur ». Le 12 juillet 1959, survient la première hémorragie digestive (hématémèse). Des clichés de l'œsophage montrent l'existence de varices œsophagiennes assez importantes.

En septembre 1959, examen clinique : poids : 70 kg ; taille : 180 cm ; état général bon ; le foie paraît normal ; il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale.

— *Laboratoire :* numération : 4.000.00 rouges ; 8.000 blancs ; plaquettes : 160.000 ; bilan urinaire normal ; tests hépatiques presque normaux (réaction de Hanger ++).

• 11 décembre 1959 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert).

Cathétérisme de la saphène droite. Pression cave : 8 cm. Médiane à cheval sur l'ombilic. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 45 cm. Phlébographie portale (*fig. 52*) : le pédicule mésentérique supérieur est très remanié, les troncs sont contournés de calibre inégal, la veine splénique a disparu, la veine porte est très pathologique. Il existe une grosse veine coronaire stomachique. On décide malgré tout une anastomose cavo-mésentérique. La dissection

Fig. 52 : Phlébographie opératoire du 11 décembre 1959.

du tronc mésentérique est très ardue et met à jour une veine remaniée par un processus thrombo-phlébitique. On libère la veine cave, on la retourne et on l'implante dans le bord de la veine mésentérique supérieure. Après la levée des clamps, la pression portale tombe à 28 cm. En fin d'intervention, la pression cave est de 50 cm. Le foie est nettement cirrhotique, pas très dur, mais de surface grenue. On ne fait pas de biopsie hépatique.

— *Suites opératoires :* elles sont simples. On ne donne pas d'héparine du fait de la cirrhose et du saignement per-opératoire. L'ammoniémie, dosée au troisième

jour, est à 2 mg par litre. Elle revient à 0,45 mg au sixième jour. Treize jours après l'intervention, les varices œsophagiennes persistent inchangées. Trois mois après, les varices œsophagiennes sont identiques. Bien que le malade ne présente pas d'hémorragies digestives, on pense néanmoins que l'anastomose n'est pas perméable. En octobre 1961, on a la surprise de constater que les varices œsophagiennes ont beaucoup diminué. La protidémie et la numération globulaire sont normales. Le malade ne saigne pas et peut travailler comme garçon d'écurie de courses.

COMMENTAIRE

Il est clair que la splénectomie a été effectuée prématurément sans une bonne recherche des signes associés d'hypertension portale : varices œsophagiennes, splénomanométrie et splénoportographie.

L'iléoportographie de décembre 1959 montre un remaniement thrombo-phlébitique diffus du système mésentérico-portal. Il n'est pas impossible que ce processus soit secondaire à la splénectomie, d'autant que cette intervention a été suivie d'un mêchage de la loge splénique.

L'association, chez ce malade, d'un aspect scléreux du foie et d'un remaniement portal est exceptionnelle. En effet, on n'est pas habitué chez l'enfant à voir ces deux phénomènes associés. Ici, on a maintenant affaire à un adolescent qui a subi une splénectomie compliquée et dont on peut se demander si le système porte n'était pas normal avant toute intervention. L'utilisation de la veine mésentérique a été très ardue du fait du processus thrombo-phlébitique rendant aléatoire le succès de cette intervention. Malgré une apparente guérison clinique, la persistance de discrètes varices œsophagiennes sans hémorragies digestives nécessita un contrôle iléoportographique pour vérifier la perméabilité effective de l'anastomose cavo-mésentérique.

I. — NOMBRE D'INTERVENTIONS PRATIQUEES CHEZ CHACUN DE CES 8 ENFANTS GUERIS APRES PLUSIEURS INTERVENTIONS

Tableau VI

N° du dossier	Nombre d'interventions
134	2
48	2
66	3
58	3
166	2
90	3
21	3
147	2
Total : 8	20

II. — TYPE D'OPERATIONS REALISEES CHEZ CES ENFANTS

a) Opérations palliatives

— Ligature de l'artère splénique 2
— Ligatures veineuses 2
— Splénectomie isolée 3
— Gastrectomie subtotale 1

b) Opérations a visée curatrice

— Anastomose spléno-rénale 3
— Anastomose porto-cave par greffe artérielle 1

Les causes de leur échec ont été :

— pour les anastomoses spléno-rénales, le petit calibre de la veine splénique (3,5, 4, 6 mm);

— pour l'anastomose porto-cave par greffe, le matériel inadéquat. En effet, un segment d'artère conservé mis en contact d'un flux veineux à faible pression s'oblitère et se calcifie.

III. — RESULTATS OBTENUS CHEZ CES 8 ENFANTS

c) Les opérations préalables ont parfois compliqué le geste curateur définitif

Les trois splénectomies isolées interdirent une splénoportographie et une dérivation spléno-rénale.

Une splénectomie (*dossier n° 147*) et une anastomose spléno-rénale (*dossier n° 21*) ont été responsables d'un remaniement thrombophlébitique diffus de l'axe mésentérique, prouvé par des phlébographies avant et après l'ablation de la rate.

d) Le geste curateur

C'était :

— une fois, une anastomose spléno-rénale. On aurait d'ailleurs pu, chez cet enfant gastrectomisé pour hémorragies digestives dues en fait à des varices œsophagiennes par sténose de la veine porte, recourir à un autre type de dérivation veineuse (anastomose cavo-mésentérique par exemple), car le système porte avait été respecté ;

— 6 fois, c'est l'implantation de la veine cave dans la mésentérique supérieure qui a apporté la solution efficace ;

— 1 fois une anastomose mésentérico-cave.

N° dossier	Type de dérivation ayant donné la guérison	Chute de pression	Récidives hémorragiques	Varices œsophagiennes	
				avant anastomose	*après anastomose*
134	A.S.R. (Dos. n° 134)	50-30 = **20**	1	++	0
48	A.C.M. (Dos. n° 48)	40-23 = **17**	0	++	0
66	A.C.M. (Dos. n° 66)	62-23 = **39**	0	++	0
58	A.C.M. (Dos. n° 58)	35-20 = **15**	0	++	±
166	A.C.M. (Dos. n° 166)	40-18 = **22**	0	++	±
90	A.C.M. (Dos. n° 90)	Non mesurée	0	+++	0
21	A.C.M. (Dos. n° 21)	40-24 = **16**	0	++	±
147	A.C.M. (Dos. n° 147)	45-28 = **17**	0	++	±

IV. — DELAI DE SURVEILLANCE PAR RAPPORT A L'INTERVENTION CURATRICE

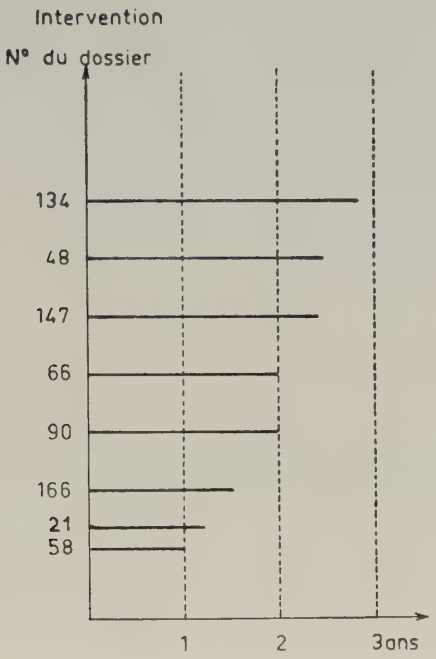


TABLEAU VIII

ONTROLE OGRAPHIQUE	DÉLAI D'OBSERVATION
on fait	2 ans et 9 mois
ortographie rméable	2 ans et 6 mois
énoporto-graphie rméable	2 ans
on fait	1 an
on fait	1 an et 6 mois
on fait	2 ans
on fait	1 an et 3 mois
on fait	2 ans et 6 mois

TABLEAU VII

B. - ENFANTS QUI MALGRE DES INTERVENTIONS REPETEES N'ONT PAS GUERI

DOSSIER N° 94

May... Joël, né le 21 octobre 1944

(Docteur J. Lebourg, Tours — Docteur Molles — Docteur R. Sauvage — Docteur H. Le Brigand — Professeur agrégé J. Auvert)

« MALFORMATION PORTALE »

— Première hémorragie digestive à dix ans.
— Splénomégalie.
— Varices œsophagiennes (++).
— 1955 : *splénectomie.*
— Récidives hémorragiques.
— Juin 1956 : *laparotomie pour phlébographie portale; thoracotomie pour ligature de varices.*
— Plus d'hémorragies digestives depuis 1956.

Histoire de la maladie :

C'est en février 1953, à l'âge de dix ans et demi, que l'enfant présente la première hémorragie digestive : hématémèse assez abondante, des transfusions sont nécessaires pour réparer l'anémie. Le deuxième épisode hémorragique a lieu le 6 octobre 1955. Il existe une splénomégalie et l'on décide de pratiquer une splénectomie.

• 9 octobre 1955 : Splénectomie (Docteur Molles).

La rate pèse 460 g. Des récidives hémorragiques surviennent en mai 1956. Elles sont rapidement jugulées par la pose d'une sonde à ballonnets. Il existe des varices œsophagiennes importantes découvertes par examen baryté (++) (*fig. 53*). Le foie est normal. On pose le diagnostic d'hypertension portale par blocage extra-hépatique. La splénoportographie étant impossible, on pratique une laparotomie pour iléoportographie.

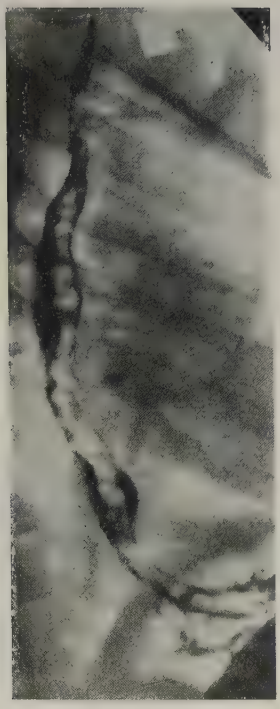
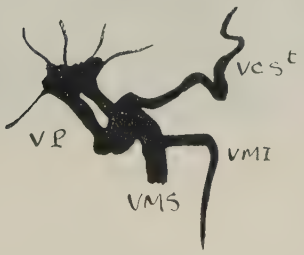


FIG. 53 (*ci-contre*) : Varices œsophagiennes (++) du 7 mars 1956

FIG. 54a-b (*ci-dessous*) : Phlébographie portale du 12 juin 1956



• 12 juin 1956 : ILÉOPORTOGRAPHIE (Docteurs H. LE BRIGAND et J. AUVERT). (*fig. 54*).

Médiane xypho-ombilicale. Foie d'aspect normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 39 cm. Phlébographie portale : elle dessine une veine mésentérique supérieure normale, une veine porte dédoublée dont les ramifications dans le foie sont insuffisamment développées. Un reflux du contraste par une grosse veine coronaire stomachique opacifie d'importantes varices gastriques et œsophagiennes. Pas d'image de la veine splénique. Reflux important par la veine mésentérique inférieure qui est nettement dilatée. On lie la veine coronaire stomachique. La pression dans son bout cardiaque est de 41 cm. Injection sclérosante de 6 cm^3 de sérum glucosé à 66 %.

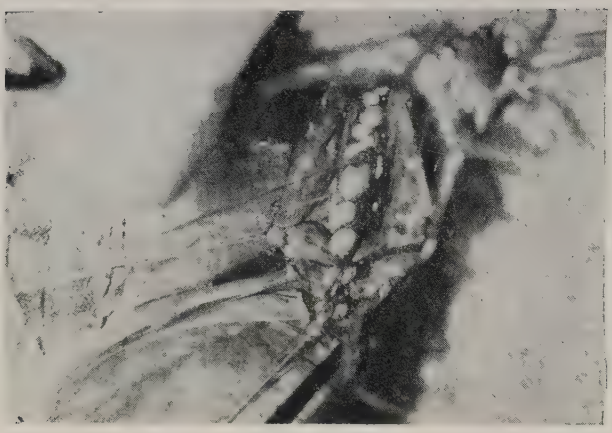


FIG. 55 *a*

FIG. 55 *b*

FIG. 55*a-b* : Ligature de varices œsophagiennes

• LIGATURE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES (*fig. 55 a-b*).

Dans un deuxième temps, on pratique par voie thoracique (thoracotomie par ouverture du septième espace) une ligature des varices œsophagiennes selon la technique de BOEREMA-CRILE.

— *Suites opératoires :* simples. Les dernières nouvelles de notre malade sont bonnes. Depuis 1956, il n'a pas présenté de nouvelles hémorragies. Les varices œsophagiennes ont légèrement régressé. En mars 1962, n'a pas resaigné.

COMMENTAIRE

Si la splénectomie n'avait pas été pratiquée, il est vraisemblable que l'anastomose spléno-rénale serait possible.

La ligature des varices œsophagiennes, intervention palliative, est pour le moment satisfaisante.

Si des récidives hémorragiques se produisaient, une anastomose cavo-mésentérique serait réalisable.

DOSSIER N° 93

Mail... Andrée, née le 25 mars 1945

(Docteur M. Gervaise, La Ferté-Macé) — Docteur M. Berkman — Professeur G. Lelong — Docteur P. Canlorbe — Docteur P. Petit — Professeur M. Fèvre — Professeur agrégé J. Auvert)

« REMANIEMENT THROMBO-PHLEBITIQUE »

— Première hémorragie digestive en 1949.
— Varices œsophagiennes importantes (+++).
— Splénomégalie modérée.
— 1956 : *ligature de l'artère splénique, déconnection porto-œsophagienne, talcage spléno-rénal.*
— Persistance des varices œsophagiennes. Récidives hémorragiques importantes.
— Avril 1959 : *anastomose cavo-mésentérique.*
— Nouvelles récidives hémorragiques et varices œsophagiennes importantes et inchangées.
— Mars 1960 : *ligature de varices œsophagiennes par voie thoracique.*

Histoire de la maladie :

La première hémorragie remonte en 1949, l'enfant avait alors quatre ans. C'est seulement en avril 1956 que de nouvelles hémorragies digestives importantes vont survenir sous forme d'hématémèses à deux reprises et de mélaena. Elles entraînent une anémie à 1.700.000 et un état de collapsus dramatique. L'anémie se répare grâce à la pose d'une sonde à ballonnets et à des transfusions (1er mai 1956). Une radiographie barytée de l'œsophage montre l'existence de varices œsophagiennes importantes sur le tiers inférieur de l'œsophage. Quelques jours après cet épisode hémorragique, apparaît une ascite et une circulation veineuse sous-cutanée sus-ombilicale se développe. Le 25 mai 1956, on pratique une splénoportographie. Elle montre l'absence complète de veine splénique et de veine porte. Le drainage veineux de la rate est assuré par une multitude de petites veines drainées par une veine diaphragmatique, les neuvième, dixième, onzième et douzième intercostales, l'hémi-azygos inférieur gauche et par les veines courtes spléno-gastriques opacifiant les varices de la grosse tubérosité gastrique et œsophaginne ébauche de dérivation spléno-rénale spontanée. L'urographie d'élimination est normale. On envisage d'intervenir et de pratiquer une phlébographie portale.

• 13 juin 1956 : Ligature de l'artère splénique — Déconnection porto-œsophagienne — Talcage inter-spléno-rénal (Docteur J. Auvert).

Médiane à cheval sur l'ombilic. Foie normal. Saillies variqueuses gastriques. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 35 cm. Phlébographie por-

tale (*fig. 56*) : on découvre une thrombo-phlébite portale diffuse. Aucun vaisseau n'est utilisable pour une dérivation veineuse. On se contente de ligaturer l'artère splénique et des vaisseaux courts de l'estomac. On lie la veine coronaire stomachique. On essaie de créer des adhérences spléno-rénales par saupoudrage de talc sur la face antérieure du rein gauche décapsulé, placé ainsi en contact de la rate.

— *Suites opératoires :* simples. L'enfant est revue le 15 octobre 1956. L'état général est bon. La circulation collatérale sous-cutanée abdominale a disparu. La rate déborde le rebord costal de 2 travers de doigt. Il n'existe pas d'anémie (4.100.000). On note une leucopénie à 3.500. Les varices œsophagiennes sont toujours présentes (++) et laissent craindre des hémorragies digestives. Il sera nécessaire de pratiquer une nouvelle splénoportographie. Une forte hématémèse a lieu le 23 janvier 1959 (donc accalmie pendant trois années). L'enfant est transfusée à plusieurs reprises.

• 16 février 1959 : Nouvelle splénoportographie (*fig. 57*).

La veine splénique a un calibre de 5 à 7 mm. Une veine porte atrophique lui fait suite. Autour de cette dernière, se dessine un riche lacis veineux de veines portes accessoires. Les ramifications intra-hépatiques sont particulièrement étriquées et peu abondantes. La veine rénale n'est pas opacifiée. La veine coronaire stomachique très contournée rejoint les varices œsophagiennes qui sont très importantes. L'urographie d'élimination est normale. La pression intra-splénique est montée jusqu'à 61 cm. Par rapport à la splénoportographie de mai 1956, un élément encourageant peut être noté, c'est l'identification possible d'une veine splénique peut-être utilisable pour une dérivation.

Par ailleurs, on avait noté sur l'iléoportographie de juin 1956 la présence d'une veine mésentérique supérieure identifiable, mais de calibre modeste et paraissant remanié par un processus phlébitique. On décide donc d'intervenir à nouveau.

• 30 avril 1959 : Anastomose cavo-mésentérique (Docteur J. Auvert).

Cathétérisme de la saphène interne droite. Pression portale : 19 cm. Médiane sus-ombilicale. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression portale : 35 cm. Phlébographie portale : confirme les images des splénoportographies antérieures. On décide de réaliser une anastomose cavo-mésentérique par voie droite. On incise la veine mésentérique supérieure sur 13 mm, mais on a la désagréable surprise de voir qu'elle est formée de deux canaux accolés. Néanmoins, on réalise l'anastomose. Après déclampage, la pression portale chute de 35 à 18 cm. En fin d'intervention, la pression cave est de 25 cm.

— *Suites opératoires :* favorables jusqu'au quatrième jour. Apparition alors d'un mélaena important qui ne cède qu'après la pose d'une sonde à ballonnets pendant trente-six heures.

En novembre 1959, les varices œsophagiennes persistent (++). Le 27 novembre 1959, un contrôle splénoportographique de l'anastomose cavo-mésentérique montre qu'elle est obturée. La veine splénique semble utilisable pour une dérivation veineuse, mais dans quelques années car son calibre est actuellement trop

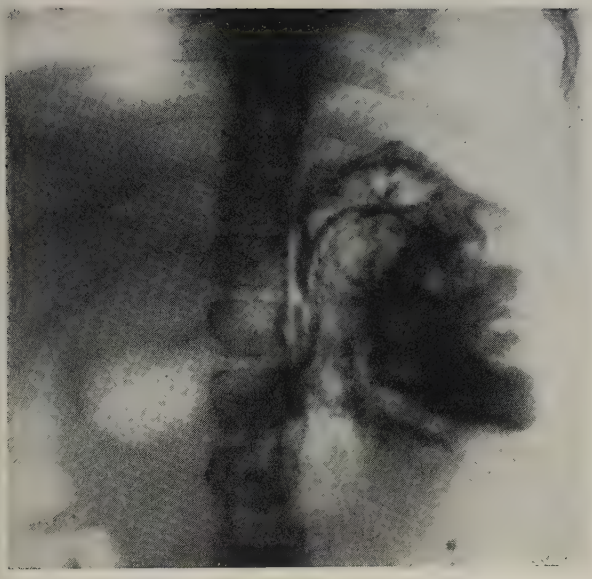
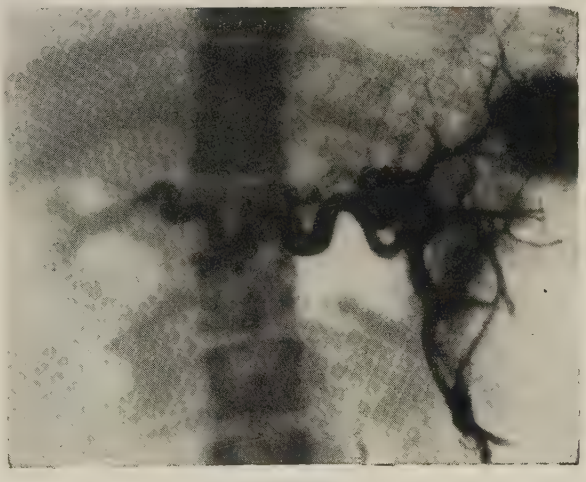


FIG. 56 (*ci-contre*) : Splénoportographie du 25 mai 1956.

FIG. 57 (*ci-dessous*) : Splénoportographie du 27 novembre 1959.



Les images obtenues par chacune des deux splénoportographies ne sont pas superposables. En effet, le drainage veineux de la rate est variable suivant la zone où porte l'injection intra-splénique du produit de contraste.

petit. Seule une ligature des varices œsophagiennes sera indiquée si les hémorragies se renouvellent. En janvier 1960, plusieurs hématémèses abondantes nécessitant la pose d'une sonde à ballonnets, se produisent.

• Aussi décide-t-on de pratiquer une LIGATURE DE VARICES ŒSOPHAGIENNES PAR VOIE THORACIQUE le 25 mars 1960 (Docteur J. AUVERT).

— *Les suites opératoires* sont simples. Le 8 avril 1960, il existe encore des cordons variqueux importants sur l'œsophage (++).

COMMENTAIRE

A propos de cette observation, il faut signaler que les splénoportographies ne donnent pas toujours des renseignements superposables. En effet, le drainage veineux de la rate est variable avec le segment de parenchyme ponctionné ; c'est dire l'intérêt d'une iléoportographie opératoire. Les différentes interventions palliatives ont échoué ; de plus, l'anastomose cavo-mésentérique a elle aussi été un échec étant donné le dédoublement et le calibre insuffisant de la veine mésentérique supérieure. Pourtant, la chute de la pression portale était un élément encourageant.

La ligature des varices œsophagiennes donnent pour l'instant un assez bon résultat.

En cas de récidives hémorragiques, il reste une veine splénique dont le calibre va peut-être augmenter et permettre une anastomose spléno-rénale ultérieure.

DOSSIER N° 39

Glor... Marie-Claude, née le 30 octobre 1942

(Docteur L. CHRISTIAENS, Lille — Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES — Professeur R. DEBRÉ — Professeur agrégé J. AUVERT)

« MALFORMATION PORTALE »

— Première hémorragie digestive à l'âge de huit ans.
— Splénomégalie importante.
— Varices œsophagiennes (++).
— 11 juillet 1952 : *splénectomie et anastomose spléno-rénale* (sur veine splénique de 6 mm).
— Récidives hémorragiques sévères et persistance des varices œsophagiennes (++).
— 27 février 1957 : *anastomose porto-cave tronculaire* sur veine porte malformée.
— Persistance des varices œsophagiennes et récidive hémorragique en 1958.
— L'enfant va bien en 1962.

Histoire de la maladie :

Jusqu'en septembre 1951, l'enfant s'est développé normalement. Le 15 novembre 1951, survient le premier accident hémorragique : hématémèse de moyenne abondance. En février et avril 1952, nouvelles hémorragies digestives. A leur occasion, on découvre une splénomégalie énorme. Foie normal.

— *Examen :* l'enfant est anémique. 2.960.000 globules rouges ; leucopénie à 2.400; plaquettes normales : 220.000 ; coagulabilité normale ; ponction sternale normale ; varices œsophagiennes nettes ; tests hépatiques normaux ; bilan urinaire normal.

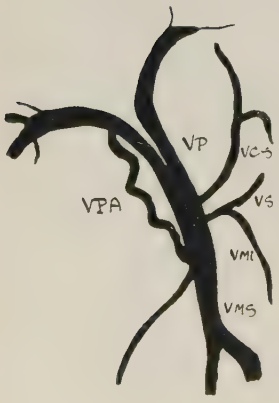
Dès que l'anémie est réparée, on décide d'intervenir chez cette enfant atteinte d'hypertension portale par blocage extra-hépatique vraisemblable.

• 11 juillet 1952 : SPLÉNECTOMIE ET ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE (Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES).

Médiane xypho-ombilicale. Foie normal. Cathétérisme d'une veine colique ; pression : 37 cm. Phlébographie (*fig. 58*) : l'axe mésentérique portal semble normal, bonne hépatographie. Il existe quelques veines portes accessoires. Reflux dans la veine coronaire stomachique. Contre-incision transversale gauche. Splénectomie (300 g). Veine splénique de 6 mm. Anastomose spléno-rénale termino-latérale après incision de la veine rénale sur 8 mm. Après déclampage, la pression portale tombe à 20 cm d'eau.

FIG. 58*a-b* : Portographie du 11 juillet 1952

FIG. 59*a-b* : Phlébographie portale du 27 février 19



— *Suites opératoires :* immédiates simples. Héparinothérapie. Le 22 juillet 1952 : arthrite du genou gauche traitée par plâtre et ponctions articulaires. Guérison en un mois.

Le 29 juillet 1952 : l'enfant fait une hémorragie digestive nécessitant la pose d'une sonde à ballonnets et des transfusions. Un examen radiographique de l'œsophage, pratiqué en novembre 1952, montre la persistance des varices œsophagiennes. Des récidives hémorragiques vont survenir : en février 1953, mars 1955, juillet 1955, septembre 1955, mars 1956, juin 1956 avec, à chaque fois, une anémie aux alentours de 3.000.000. Une hémorragie digestive plus importante se produit en janvier 1957. Les varices œsophagiennes persistent inchangées. Aussi décide-t-on de réintervenir afin de pratiquer une anastomose porto-cave directe puisque lors de la précédente intervention le tronc porte semblait normal.

- 27 février 1957 : Anastomose porto-cave tronculaire (Professeur F. de Gaudart d'Allaines et Docteur J. Auvert).

Laparotomie oblique droite. Phlébographie par une veine du mésentère (*fig. 59*) (pression portale : 36 cm). La veine porte est bien injectée, mais formée de deux troncs accolés. On isole la veine porte que l'on sectionne à sa bifurcation dans le hile. La veine est très anormale, les parois sont épaisses et œdémateuses. La lumière est cloisonnée en quatre canaux accolés. On réalise néanmoins l'anastomose porto-cave. Après déclampage, la pression portale est à 29 cm. Biopsie hépatique en cours d'intervention qui montrera une sclérose hépatique discrète.

— *Suites opératoires :* très simples. Seize jours après l'anastomose, les varices œsophagiennes persistent. Quatre mois plus tard, les varices œsophagiennes restent inchangées. Elles seront retrouvées en février 1958. En mars 1958, une hémorragie digestive abondante survient, entraînant une anémie à 2.700.000. Depuis, elle n'a pas saigné et va bien en 1962.

COMMENTAIRE

L'intérêt de cette observation réside d'abord dans les incertitudes concernant le diagnostic étiologique de l'hypertension portale. La première iléoportographie opératoire ne montrait pas d'obstacle veineux extra-hépatique. Le tronc porte semblait normal ; ce ne sont que les nouvelles radiographies du système veineux, en 1957, qui ont permis, grâce à des clichés de profil, d'affirmer la malformation de la veine porte (veine cloisonnée en quatre canaux accolés).

L'anastomose spléno-rénale a échoué étant donné le faible calibre de la veine splénique (6 mm). Heureusement, aucun processus thrombo-phlébitique extensif ne s'est développé à partir de l'oblitération de cette anastomose avec régression fibreuse de la veine splénique.

Il est probable que la tentative d'anastomose porto-cave a été un échec du fait de l'anomalie de cette veine.

Chez cette enfant, si des accidents hémorragiques se reproduisaient, il serait possible de réaliser une anastomose cavo-mésentérique.

DOSSIER N° 86

Larr... Jean-Michel, né le 22 janvier 1951

(Professeur A. JOHOW, Santiago du Chili — Professeur R. DEBRÉ — Docteur P. MOZZICONACCI — Docteur P. DIEUDONNÉ, Cambo — Docteur J. BORDE — Professeur agrégé J. AUVERT)

« CIRRHOSE »

— Gros foie dur découvert à l'âge de dix-huit mois.
— Splénomégalie.
— Décembre 1952 : *splénectomie.*
— Premières hémorragies digestives en décembre 1955.
— Varices œsophagiennes (+).
— Janvier 1956 : *anastomose porto-cave termino-latérale.*
— Mort après douze jours.

Histoire de la maladie :

A l'âge de deux mois, l'enfant est opéré d'une hernie inguinale. Il n'est pas noté à cette époque ni gros foie, ni grosse rate. En janvier 1952, on découvre un gros foie dur et une splénomégalie. L'enfant n'est pas anémique. Il existe une leucocytose à 14.700 blancs.

Avec l'idée de freiner l'évolution de la cirrhose, on pratique en décembre 1952 une SPLÉNECTOMIE (Professeur A. JOHOW). La rate pèse 450 g. Une biopsie de foie confirme le diagnostic de cirrhose.

L'enfant a par la suite des épistaxis fréquents.

Le 21 novembre 1955, il est admis dans le Service du Professeur R. DEBRÉ.

— *Examen :* poids : 17,3 kg et taille : 97 cm. Il existe une hépatomégalie importante. Le foie déborde le rebord costal de 12 cm sur la ligne mamelonnaire. Il est dur. Il n'y a pas d'ascite, ni de circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale.

— *Laboratoire :* 3.320.000 rouges ; 8.600 blancs ; 500.000 plaquettes ; prothrombine : 50 % ; cholestérol total : 1,80 g ; rapport d'estérification : 46 % ; épreuve à la bromo-sulfone-phtaléine : rétention à 36 % après quarante-cinq minutes ; bilirubine : 10 mg ‰ ; protides : 85.

— *Radiographies* (5 décembre 1955) : les radiographies barytées de l'œsophage montrent l'existence de varices nettes de la moitié inférieure du conduit.

L'absence d'hémorragies digestives fait décider l'abstention chirurgicale.

• 16 décembre 1955 : survient une hématémèse abondante suivie de mélaena, entraînant une anémie à 1.700.000. L'anémie est réparée grâce à la pose d'une sonde à ballonnets et par plusieurs transfusions. On décide de pratiquer une anastomose porto-cave.

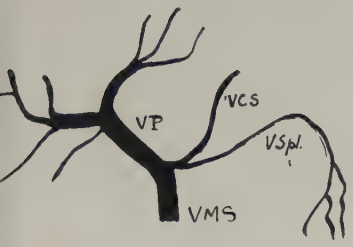


FIG. 60*a-b* : Iléoportographie du 6 janvier 1956

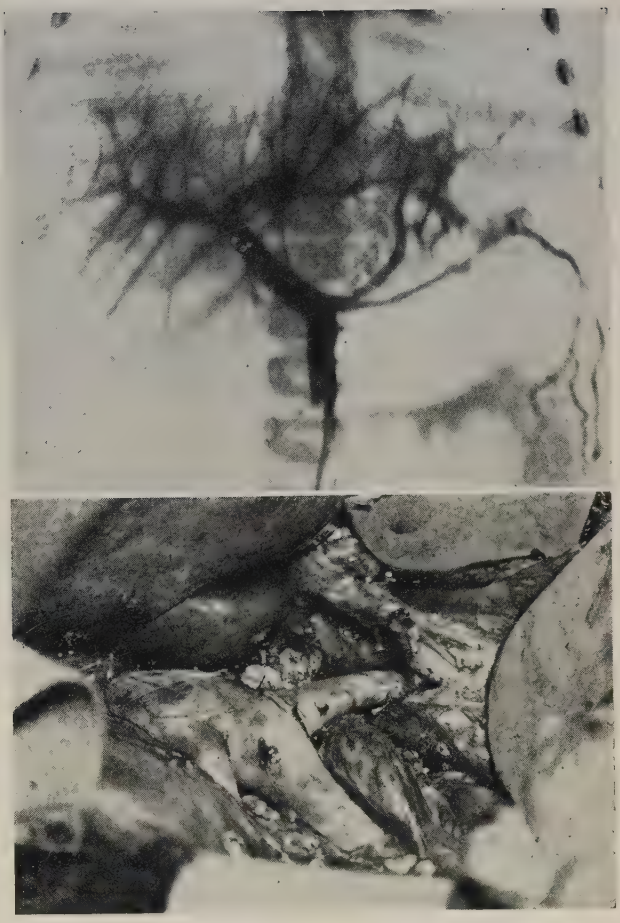


FIG. 61 : Anastomose porto-cave du 6 janvier 1956

• 6 janvier 1956 : ANASTOMOSE PORTO-CAVE (Docteurs J. AUVERT et J. BORDE) (*fig. 60*).

Incision transversale abdominale. Foie très dur, très gros, lisse, rose. Cathétérisme d'une veine jéjunale ; pression portale : 42 cm. Phlébographie portale (*fig. 61*) : le système porte extra-hépatique est normal. La veine porte est normale. Larges ramifications intra-hépatiques. Image typique de cirrhose. Reflux du contraste par une veine splénique filiforme et par une veine coronaire stomachique peu dilatée vers un groupe de varices cardio-œsophagiennes. L'anastomose porto-cave termino-latérale est réalisée dans de bonnes conditions. Après levée des clamps, la pression portale s'effondre de 42 à 23 cm.

— *Suites opératoires :* chez cet enfant fragile, les suites ont été mouvementées et marquées principalement par :

1° Un ballonnement persistant attribué plus au volume du foie et à la reproduction de l'ascite qu'à une distension gazeuse, le transit ayant repris dès la trentième heure.

2° Un état anémique persistant au-dessous de 3.000.000, malgré l'absence d'hémorragies digestives ou de la zone opératoire.

3° Surtout par des complications cardio-pulmonaires. Pneumothorax minime d'abord, puis petite poussée d'œdème pulmonaire. Foyer de la base droite à partir du sixième jour avec fièvre et leucocytose, puis œdème aigu pulmonaire avec hypertension artérielle déclenchée, semble-t-il, par une perfusion de sang trop rapide.

La mort est survenue au douzième jour, en dépit du traitement de l'œdème aigu du poumon.

A l'autopsie, on a vérifié la perméabilité de l'anastomose porto-cave par phlébographie portale. Un passage important du liquide de contraste injecté par une veine jéjunale, dans la veine cave, l'a bien confirmé. On ne trouve aucune hémorragie digestive. Il existe bien un œdème aigu pulmonaire par surcharge.

La biopsie hépatique confirme le diagnostic de cirrhose à un stade avancé sans lésions importantes des cellules hépatiques. Dans les travées de sclérose hépatique, il existe quelques néo-canalicules biliaires et des traînées de cellules rondes.

A propos de cette observation, nous voulons rapporter celle, à peu près semblable, du jeune *Eyhe...*, né en décembre 1944, et cousin de *Larr... Jean-Michel.*

Cet enfant était atteint lui aussi de cirrhose hépatique.

Il existait une hépatomégalie accompagnée de splénomégalie, de varices œsophagiennes, d'hémorragies digestives (1948). Ces manifestations ont conduit à pratiquer une splénectomie en 1951. Ultérieurement, l'enfant a présenté de nombreuses récidives hémorragiques.

• 6 janvier 1956 : le Docteur BLAKEMORE (New York) pratique une ANASTOMOSE PORTO-CAVE. La chute de pression portale obtenue est spectaculaire. Elle tombe de 44 à 14 cm.

— *Les suites opératoires* immédiates sont bonnes. Les varices œsophagiennes ont presque disparu dix-huit jours après l'intervention.

Décès six mois plus tard de cause non précisée.

COMMENTAIRE

Il était illusoire d'attendre de la splénectomie une modification de l'évolution d'une cirrhose confirmée.

La splénectomie a d'autre part eu le grave inconvénient d'interdire une anastomose spléno-rénale ultérieure.

Il est très curieux de constater une maladie identique chez ces deux cousins-germains basques du Chili.

On s'interroge sur la cause du décès brutal douze jours après l'anastomose porto-cave. Il est possible que l'afflux direct du sang portal et cave dans le cœur favorise les accidents de surcharge.

DOSSIER N° 27

Lad... Jean, né en 1944

(Docteur R.-A. MARQUÉZY — Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES — Docteur J. AUVERT)

« MALFORMATION PORTALE »

— Hématémèses récidivantes à l'âge de sept ans.
— Splénomégalie.
— Varices œsophagiennes (++).
— 20 octobre 1951 : *laparatomie avec radio-manométrie portale et ligature de l'artère splénique.*
— Récidives hémorragiques répétées.
— 28 novembre 1951 : *déconnection azygo-portale.*
— Récidives hémorragiques.
— 7 octobre 1952 : mort par hématémèse.

Histoire de la maladie :

La maladie débute par une hématémèse très abondante suivie de mélaena, le 8 juin 1951. L'enfant est hospitalisé à l'Hôpital Trousseau.

— *Examen :* pâleur. Il existe une splénomégalie. Le foie est perçu ; on sent bien son bord inférieur qui est de consistance normale. Le 18 mai 1951, apparaît un ictère avec décoloration.

— *Laboratoire :* anémie importante : 2.600.000 rouges avec 22.600 blancs. Thrombopénie à 108.000. La bilirubine directe est élevée. Temps de saignement : 4 mn. Temps de coagulation : 12 mn. Caillot normalement rétractile. Urée : 0,27 g. Cholestérol : 2,14 g. Protidémie : 88 (sérine : 59, globuline : 29). Test au thymol : 74 U.V. Céphaline cholestérol : +++. Bilirubine directe : 25 mg. L'épreuve à la bromo-sulfone-phtaléine montre un léger retard à l'élimination.

L'enfant est transfusé à plusieurs reprises. L'ictère disparaît en quelques semaines. L'anémie se répare : 4.270.000, il existe une leucopénie : 3.800, prothrombine : 100 %. On pose le diagnostic d'hypertension portale avec hépato-splénomégalie et hématémèse. On décide de pratiquer une intervention exploratrice avec phlébographie.

• 20 octobre 1951 : LIGATURE DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE ET LIGATURES VEINEUSES (Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES et Docteur J. AUVERT).

Médiane sus-ombilicale. Foie d'aspect normal (biopsie). Rate volumineuse. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 48 cm. Phlébographie portale : elle montre un tronc porte remanié extrêmement sinueux et d'importants systèmes variqueux gastro-œsophagiens. On ne voit ni la mésentérique supérieure, ni la splénique. L'irrigation hépatique est réduite. L'absence de tronc de bon calibre

FIG. 62*a-b* : Phlébographie portale pratiquée lors de l'autopsie le 7 octobre 1952

visible sur cette phlébographie fait renoncer à un acte chirurgical majeur et on se contente de ligatures diverses. Ligature de l'artère splénique, ligature du pédicule coronaire stomachique. La pression portale reste inchangée.

— *Suites opératoires :* vingt-quatre heures après l'intervention, surviennent des hémorragies digestives nécessitant la pose d'une sonde à ballonnets. L'hémorragie est rapidement stoppée. Discrète anémie à 3.750.000. La biopsie hépatique a montré un foie normal avec cependant une légère stase sus-hépatique et une discrète sclérose des espaces portes. Le 26 novembre 1951 : un examen baryté de l'œsophage montre que les varices œsophagiennes persistent.

- 28 novembre 1951 : DÉCONNECTION AZYGO-PORTALE TRANS-THORACIQUE PAR THORACOTOMIE GAUCHE (Professeur F. DE GAUDART D'ALLAINES).

— *Les suites opératoires* sont simples. En janvier 1952, des récidives hémorragiques importantes vont survenir. Elles réclament la pose d'une sonde à ballonnets et des transfusions. Devant l'échec des deux interventions de 1951, on propose des injections sclérosantes des varices par voie endoscopique. Les hémorragies digestives vont se répéter à nouveau et l'enfant succombe à une héma-

témèse profuse malgré des transfusions accélérées le 6 octobre 1952. Au cours de l'autopsie, on pratique une phlébographie portale (*fig. 62*) qui est très instructive : tronc mésentérique de bon calibre, veine splénique en bon état mais peu dilatée, tronc porte sténosé et veine porte accessoire très contournée. Bref, aspect typique d'hypoplasie portale. Le foie est normal. La rate pèse 380 g.

COMMENTAIRE

1) Malformation portale typique localisée au tronc porte, du type hypoplasie.

2) Deux opérations palliatives n'ont pas évité une hématémèse mortelle.

3) Vu actuellement, cet enfant aurait été justiciable d'une anastomose de la veine cave inférieure dans la veine mésentérique supérieure.

DOSSIER N° 78

Dav... Ginette, née en 1935

(Docteur J. Auvert — Docteur J.-P. Binet — Docteur J. Hepp — Docteur M. Mercadier — Docteur J. Oudot)

« SYNDROME THROMBO-PHLEBITIQUE DIFFUS »

— Première hémorragique digestive à l'âge de dix ans.
— Varices œsophagiennes.
— 1) 5 décembre 1950 : *splénectomie.*
— Récidives hémorragiques.
— 2) 9 mai 1951 : tentative d'*anastomose porto-cave.*
— Récidives hémorragiques.
— 3) 4 juillet 1952 : *ligature des varices œsophagiennes.*
— Répétition des hématémèses.
— 4) 29 juin 1955 : laparatomie exploratrice pour phlébographie portale.
— Pas de nouvelles depuis.

Histoire de la maladie :

La première hémorragie digestive, traduite par une hématémèse, est survenue en 1945, à l'âge de dix ans. En 1950, surviennent trois hématémèses. Il existe d'importantes varices œsophagiennes et gastriques. On découvre une splénomégalie. On décide d'intervenir en vue d'explorer le système porte.

• 5 décembre 1950 : Splénectomie (Docteur J. Hepp).

La rate pèse 460 g. La veine splénique est petite, thrombosée, incompatible avec une anastomose spléno-rénale.

De nouvelles hémorragies digestives ne tardent pas à survenir. En avril 1951, l'enfant présente un mélaena, puis une hématémèse. Les varices œsophagiennes persistent inchangées, de telle sorte que l'on décide de tenter une anastomose porto-cave.

• 9 mai 1951 : Tentative d'anastomose porto-cave (Docteurs J. Hepp, M. Mercadier, J. Oudot).

L'anastomose est impossible, car il n'existe pas de tronc porte identifiable.

Par la suite, hématémèses et mélaenas se répètent.

FIG. 63 : Iléo-portographie opératoire du 29 juin 1955 montrant l'aspect thrombo-phlébitique diffus de tout le système porte.

• 2 juillet 1952 : LIGATURES DES VARICES ŒSOPHAGIENNES PAR VOIE THORACIQUE (Docteurs J.-P. BINET, J. HEPP).

En septembre et octobre 1952, l'enfant saigne à nouveau. Accalmie jusqu'en 1955. Le 15 mai 1955, survient une hématémèse abondante jugulée rapidement par la pose d'une sonde à ballonnets. Les varices œsophagiennes sont toujours présentes. Etant donné l'impossibilité d'opacifier le système cave par splénoportographie, on décide de pratiquer une laparotomie exploratrice pour iléoportographie.

• 29 juin 1955 : ILÉOPORTOGRAPHIE (Docteur J. AUVERT) (*fig. 63*).

Courte médiane para-ombilicale. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 33 cm. Phlébographie portale montrant un aspect thrombo-phlébitique diffus du système porte. Aucun tronc veineux n'est utilisable.

Nous n'avons pas de nouvelles de la malade depuis 1955.

COMMENTAIRE

Nous sommes en présence d'un syndrome thrombo-phlébitique diffus du système porte qui est impropre aux dérivations veineuses.

La splénectomie a été sans effet, pas plus que la ligature des varices.

Actuellement, en cas de récidive hémorragique et puisque les varices œsophagiennes ont été ligaturées, on pourrait proposer comme intervention palliative une œso-gastrectomie polaire supérieure.

DOSSIER N° 52

Le T... André, né le 13 juin 1939

(Docteur J. Horeau, Nantes — Professeur R. Debré — Docteur J.-R. Dubois, La Baule — Professeur J. Bernard — Docteur Quentin, Saint-Nazaire — Professeur agrégé J. Auvert)

« SYNDROME THROMBO-PHLEBITIQUE DIFFUS »

— Première hémorragie digestive à l'âge de dix ans.
— Splénomégalie.
— 1) 1951 : *splénectomie.*
— Récidives hémorragiques.
— Varices œsophagiennes (+ + +).
— 2) *Laparotomie pour phlébographie portale.* Aucune anastomose veineuse n'est possible. *Ligature de la veine coronaire stomachique.*
— Récidives hémorragiques.

Histoire de la maladie :

Les premières hémorragies digestives se produisent en décembre 1949. L'enfant a alors dix ans. Ce sont des hématémèses abondantes entraînant une anémie à 1.400.000. L'anémie est réparée par plusieurs transfusions. En mai 1951, nouvelle hématémèse au décours de laquelle apparaît une ascite transitoire. On découvre à cette occasion une hépatomégalie et une splénomégalie. En octobre 1951, une hématémèse très abondante a lieu. Elle entraîne une anémie importante réparée par plusieurs transfusions.

• Novembre 1951 : Splénectomie (Docteur Quentin).

Au cours de cette intervention, on note que le foie est normal.

— *Les suites opératoires* sont simples.

Brutalement, le 14 février 1953, l'enfant rejette une hématémèse importante entraînant une anémie à 2.600.000 rouges. En mai 1953, l'enfant est admis dans le Service du Professeur Debré.

— *Examen :* on note l'existence d'un discret lacis veineux sous-cutané à la base gauche du thorax. Le foie déborde légèrement le rebord costal.

— *Laboratoire :* la crase sanguine est normale. Temps de saignement : 1 mn 30. Temps de coagulation : 9 mn. Rétraction du caillot normale. Numération : 4.670.000 rouges, 11.600 blancs, 380.000 plaquettes. Tests hépatiques normaux. Protidémie : 85 % (sérine : 53 g). Les fonctions rénales sont normales.

Fig. 64 (*ci-dessous*) : Varices œsophagiennes du 18 juin 1953 (+++)

Fig. 65 (*ci-dessus*) : Iléoportographie du 2 juin 1953 montrant l'aspect thrombophlébitique diffus du système porte.

— *Radiographies :* il existe d'énormes varices œsophagiennes (+++) (*fig. 64*) sur toute la hauteur de l'œsophage thoracique. On découvre au niveau de l'ampoule rectale et du bas-sigmoïde par rectoscopie, une dilatation considérable des veines de la sous-muqueuse.

Au terme de ces examens, on évoque le diagnostic d'hypertension portale par blocage extra-hépatique. Aussi décide-t-on de pratiquer une laparotomie pour phlébographie portale et éventuellement de tenter une dérivation veineuse.

• 2 juin 1953 : Exploration portale et ligatures veineuses (Docteur J. Auvert).

Médiane xypho-ombilicale. Foie normal. Cathétérisme de la veine mésentérique inférieure. Pression portale : 41 cm. Phlébographie portale (*fig. 65*) : il existe

un aspect thrombo-phlébitique diffus du système porte. Aucun gros vaisseau n'est reconnaissable, on ne voit pas la veine splénique ni la veine porte. La veine mésentérique supérieure est elle aussi remaniée. Il existe une veine coronaire stomachique tortueuse et variqueuse. Les ramifications intra-hépatiques sont grêles. On essaie tout de même de disséquer la veine mésentérique supérieure. Mais à son ouverture, on s'aperçoit qu'elle est thrombosée. Il est impossible de la désobliterer. Aussi renonce-t-on à pratiquer une dérivation veineuse. On se contente de lier des veines de la petite courbure gastrique. Avant de ligaturer la veine coronaire stomachique, on injecte dans son extrémité cardiaque 8 cm^3 de la solution glucosée sclérosante.

— *Les suites opératoires* immédiates sont bonnes, mais des récidives hémorragiques ont lieu en février et mars 1954, en janvier et mai 1956, en juillet 1961. En juillet 1961, des radiographies barytées de l'œsophage montrent la persistance de volumineuses varices (+++).

COMMENTAIRE

La splénectomie a fait la preuve de son inefficacité dans les syndromes de l'hypertension portale. Il est impossible de dire si l'état thrombo-phlébitique préexistant a été provoqué par la splénectomie.

Aucun traitement curatif n'est possible dans ce cas, seules des interventions palliatives sont réalisables : type œso-gastrectomie polaire supérieure, ou ligature de varices œsophagiennes.

DOSSIER N° 51

Gri... Chantal, née le 13 mars 1948

(Professeur agrégé J. AUVERT — Docteur A. DESORMONTS, Creil)

« SYNDROME THROMBO-PHLEBITIQUE DIFFUS »

— 1953 : première hémorragie digestive à cinq ans.
— Splénomégalie modérée. Varices œsophagiennes importantes.
— 1953 : 1) splénectomie et anastomose spléno-rénale.
— Récidives hémorragiques nombreuses.
— 1958 : 2) phlébographie portale. *Ligatures de varices œsophagiennes par voie thoracique.*
— Persistance de bourrelets variqueux.
— Pas de récidives hémorragiques après quatre ans.
— Mélaena en novembre 1961.
— Va bien en mars 1962.

Histoire de la maladie :

Précédée d'un mélaena pendant cinq jours, la première hématémèse survient le 30 avril 1953, à l'âge de cinq ans. Elle est importante et entraîne une anémie à 1.900.000. On découvre une splénomégalie modérée. Le foie est normal. L'enfant est transfusé à plusieurs reprises. L'anémie se répare lentement. Au décours de cet épisode hémorragique, apparaît une ascite. La coagulation sanguine est normale. Prothrombine : 100 %. Les épreuves hépatiques, la ponction sternale, les épreuves urinaires sont normales. On met en évidence d'importantes varices œsophagiennes (++) (*fig. 66*). Diagnostic : hypertension portale par blocage extra-hépatique.

• 19 juin 1953 : ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE (Docteur J. AUVERT).

Médiane xypho-ombilicale. Cathétérisme d'une veine méso-colique. Pression portale : 43 cm.

Phlébographie portale (*fig. 67*) : ni la veine mésentérique, ni le tronc porte ne sont reconnaissables. L'irrigation du foie est pratiquement inexistante. Aspect de cavernome diffus. La veine splénique paraît utilisable. Splénectomie : 275 g. La veine splénique a un calibre de 7 mm. Incision longitudinale de la veine rénale gauche sur 10 mm. Après déclampage, la pression portale tombe de 47 à 35 cm.

— *Suites opératoires* simples. Héparine les trois premiers jours. Quinze jours après l'anastomose spléno-rénale, les varices œsophagiennes persistent à peu près inchangées. Plusieurs récidives hémorragiques vont survenir. Mélaena en mars 1954, hématémèse en décembre 1954, hématémèse très importante en avril 1957,

FIG. 66 : Varices œsophagiennes (++) 12 mai 1953.

FIG. 67 : Iléoportographie opératoire du 19 juin 1953 montrant le cavernome portal.

hématémèse en octobre 1957, mélaena en mars 1958. Les varices œsophagiennes sont toujours volumineuses (+). Aussi décide-t-on une nouvelle exploration phlébographique.

• 11 novembre 1958 : PHLÉBOGRAPHIE PORTALE. LIGATURE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES.

Médiane para-ombilicale. Cathétérisme d'une veine du mésentère. Pression portale : 30 cm. Phlébographie portale : il existe un aspect thrombo-phlébitique diffus de tout le système mésentérico-portal. Aucun passage spléno-rénal : anastomose oblitérée. Aucune veine n'est utilisable pour une dérivation. On se contente de pratiquer une ligature des varices œsophagiennes par thoracotomie gauche.

— *Suites opératoires* très simples. Le 18 septembre 1958, les varices œsophagiennes persistent. Pas de récidives hémorragiques connues depuis 1958 bien qu'en avril 1960 les varices œsophagiennes soient toujours présentes (+). L'enfant présente après l'absorption d'aspirine, une hémorragie digestive discrète (mélaena) en 1961. Revue en mars 1962, son état général est excellent.

COMMENTAIRE

L'indication de l'anastomose spléno-rénale a été prématurée. En effet, la veine splénique était trop étroite (7 mm); d'ailleurs, la chute de pression de 47 à 35 cm était faible.

Les phlébographies de 1953 et de 1958 montraient un remaniement thrombo-phlébitique de l'axe mésentérico-portal, ces vaisseaux étant utilisables pour une dérivation.

Chez cette enfant, aucune dérivation veineuse n'est indiquée, seules les interventions palliatives peuvent être tentées. Elles semblent avoir eu un effet assez favorable.

DOSSIER N° 18

Muz... Anne-Marie, née en 1941

(Docteur J. Auvert — Docteur J. Fleury, Rouen — Professeur F. de Gaudart d'Allaines — Docteur J.-L. Lortat-Jacob — Docteur Ch. Dubost)

« SYNDROME THROMBO-PHLEBITIQUE DIFFUS »

— Première hémorragie digestive à neuf ans.
— Splénomégalie volumineuse.
— Varices œsophagiennes (++).
— 9 décembre 1950 : *splénectomie.*
— Récidives hémorragiques.
— 25 octobre 1951 : *déconnection azygo-portale.*
— Nouvelles hémorragies digestives.
— 1952 : sclérose endoscopique des varices œsophagiennes.
— Mai 1953 : *ligature des varices œsophagiennes.*
— 1959 : état général bon; n'a pas ressaigné.

Histoire de la maladie :

Elle débute le 19 mars 1950 par une hématémèse importante suivie de mélaena entraînant une anémie à 2.900.000 à l'âge de neuf ans. Il existe une splénomégalie. L'enfant est transfusée et l'anémie se répare. En octobre 1959, survient un mélaena important pour lequel l'enfant est hospitalisée dans le Service du Professeur d'Allaines (Broussais).

— *Examen :* enfant de neuf ans pesant 27 kg. La rate est palpable et déborde le rebord costal de 3 travers de doigt. Le foie est normal. Il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse collatérale.

— *Laboratoire :* réparation de l'anémie. 5.120.000 rouges et leucopénie à 4.000. Thrombopénie à 116.000. Temps de coagulation : 10 mn. Temps de saignement : 4 mn 30. » Rétraction normale du caillot. Prothrombine : 60 %. Moelle osseuse riche. Les tests hépatiques et urinaires sont normaux.

— *Radiographies :* varices œsophagiennes sur le tiers inférieur de l'œsophage (+). Le diagnostic d'hypertension portale par blocage extra-hépatique est évoqué. On décide d'intervenir.

• 9 décembre 1950 : Splénectomie (Professeur F. de Gaudart d'Allaines, Docteurs Ch. Dubost et J. Auvert).

Incision allant de l'ombilic à la huitième côte gauche. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 35 cm. Phlébographie portale (*fig. 68*) : on reconnaît un axe mésentérique supérieur fait de troncs entrelacés et la veine splénique

FIG. 68*a-b* : Iléoportographie du 9 décembre 1950 visualisant le remaniement thrombophlébitique du système porte.

d'où se détache une coronaire stomachique sinueuse qui se ramifie dans des varices gastro-œsophagiennes. Il n'existe pas de veine porte. Cette dernière est remplacée par un lacis veineux auquel fait suite une arborisation intra-hépatique riche. Ablation de la rate (170 g). Mais la réalisation d'un shunt spléno-rénal est impossible car la veine splénique a un petit calibre de 4 mm.

— *Suites opératoires :* petite hématémèse au deuxième jour.

Quarante jours après l'intervention, l'enfant présente une nouvelle hématémèse nécessitant, afin de réparer l'anémie, plusieurs transfusions. Une circulation veineuse collatérale sous-cutanée se développe sur la paroi abdominale. Les varices œsophagiennes deviennent encore plus nettes. Quelques jours après cette récidive hémorragique, l'enfant a de très violentes crises douloureuses abdominales, avec ballonnement, ascite légère, augmentation de volume du foie et nouvelle hémorragie digestive. On porte le diagnostic de pyléphlébite. Sous l'influence d'une aspiration gastrique continue, de perfusions d'héparine, d'antibiotiques et de transfusions, l'enfant guérit en une huitaine de jours.

Six mois après la splénectomie, deux nouvelles hématémèses ont lieu et conduisent à réintervenir.

- 25 octobre 1951 : Déconnection azygo-portale par voie trans-thoracique (Professeur F. de Gaudart d'Allaines).

L'intervention a été très bien supportée. Mais, deux mois plus tard, une récidive hémorragique survient. Les varices œsophagiennes persistent inchangées. Le 15 décembre 1951, de nouvelles hématémèses peu abondantes mais répétées se produisent. Elles entraînent une anémie de 1.880.000.

Aussi décide-t-on de pratiquer une série d'injections sclérosantes des varices œsophagiennes par voie endoscopique (Docteur Triboulet). En tout, huit injections sont réalisées. Des récidives hémorragiques ont lieu.

- 6 mai 1953 : Ligature des varices œsophagiennes (Docteur J.-L. Lortat-Jacob).

En 1959, la malade donne de ses nouvelles. Son état général est bon, elle n'a pas resaigné.

COMMENTAIRE

Il s'agit d'un syndrome thrombo-phlébitique diffus. Aucune dérivation veineuse efficace n'était possible. La splénectomie a été inutile.

A la suite de trois interventions palliatives, la malade s'accommode tant bien que mal de son état et le syndrome hémorragique s'atténue.

I. — NOMBRE D'INTERVENTIONS PRATIQUEES CHEZ CHACUN DE CES 9 ENFANTS NON GUERIS MALGRE PLUSIEURS INTERVENTIONS

TABLEAU IX

N° DOSSIER	NOMBRE
94	2
93	5
39	2
86	2
27	3
78	3
52	2
51	2
18	3
9	24

II. — TYPE D'OPERATIONS REALISEES CHEZ CES ENFANTS

a) OPÉRATIONS PALLIATIVES

— Ligature de l'artère splénique	2
— Ligatures veineuses	3
— Splénectomie isolée	5
— Déconnection azygo-portale thoracique	2
— Ligature de varices œsophagiennes	5
— Talcage inter-spléno-rénal	1

b) OPÉRATIONS A VISÉE CURATRICE

— Anastomose spléno-rénale	2
— Anastomose porto-cave	2
— Tentative d'anastomose porto-cave	1
— Anastomose cavo-mésentérique	1
	24

c) LES SPLÉNECTOMIES ont dans 5 cas compliqué la conduite thérapeutique

Elles ont interdit une anastomose spléno-rénale et ont été dans 1 cas seulement le départ probable d'un remaniement thrombo-phlébitique du système mésentérico-portal. Nous avons déjà constaté ce type de modification dans les *observations n*^{os} *147* et *21* du précédent paragraphe (splénectomie suivie d'anastomose spléno-rénale oblitérée).

III. — LE BILAN DES RESULTATS OBTENUS CHEZ CES 9 ENFANTS PEUT ETRE DRESSE DE LA MANIERE SUIVANTE

A) *Deux décès :*

— Le premier, par hémorragie digestive cataclysmique (*dossier n° 27*). On constate, ici, qu'un enfant porteur d'une malformation portale ayant pourtant un foie normal, peut mourir d'une hémorragie digestive massive du fait de l'oblitération de l'anastomose.

— Le deuxième décès est survenu chez un cirrhotique (*dossier n° 86*). Les lésions histologiques du foie montraient une cirrhose à un stade avancé. L'intervention a vraisemblablement créé, chez cet enfant fragile, des troubles métaboliques importants et une surcharge dans la petite circulation est venue précipiter l'évolution fatale. Malgré une anastomose perméable, la mort est survenue du fait des lésions hépatiques.

B) Chez 4 enfants, la cause de l'hypertension portale est un remaniement thrombo-phlébitique diffus du système porte ne permettant d'envisager aucune dérivation veineuse.

— Dans 2 premiers cas (*dossiers n^{os} 51* et *18*), il est manifeste que ces lésions existaient avant la première intervention. L'étiologie n'en a pu être précisée.

— Dans les 2 autres cas (*dossiers n^{os} 52* et *78*), le remaniement thrombo-phlébitique a été constaté après une splénectomie.

On ne peut préciser s'il existait ou non avant cette intervention. Toutefois, on sait que la splénectomie est capable de déclencher une thrombose extensive du système porte.

Quel traitement peut-on envisager dans ces cas apparemment désespérés ? A titre palliatif, on peut proposer :

— Une œso-gastrectomie polaire supérieure (*dossiers n^{os} 78, 51* et *18*).

— Une ligature des varices œsophagiennes, qui n'a pas encore été pratiquée, reste à envisager pour le *dossier n° 52*.

C) Chez 3 enfants, un traitement curateur apparaît possible malgré le remaniement vasculaire plus ou moins important.

— Chez un enfant (*dossier n° 93*), la veine splénique, quoique anormale, est reconnaissable et paraît utilisable.

— Chez deux enfants (*dossiers n*^{os} *39* et *94*), l'axe mésentérique supérieur paraît compatible avec une dérivation du type cavo-mésentérique.

D) A propos de ces observations, il est possible de juger de l'effet de la ligature des varices œsophagiennes sur les hématémèses par hypertension portale chez l'enfant non cirrhotique.

TABLEAU X

N° DOSSIER	RÉSULTAT	
78	Récidives hémorragiques précoces .	2 mois
51	Mélaena discret après un répit de .	4 ans
93	Pas de suites connues	
94	Pas de récidives après	6 ans
18	Pas de récidives après	6 ans

C. - ENFANTS
CHEZ LESQUELS LA PREMIERE INTERVENTION A ECHOUE
ET CHEZ QUI IL FAUDRA REINTERVENIR
(INDICATION D'OPERATION ITERATIVE)

Nous avons groupé en dernier lieu 6 observations de malades guéris de leur hypertension portale après une première intervention.

La première intervention pratiquée a été :

— 2 fois, une splénectomie ;

— 3 fois, une anastomose spléno-rénale ;

— 1 fois, une anastomose cavo-mésentérique.

Les explorations radiographiques du système porte permettent d'envisager une nouvelle possibilité de cure chirurgicale.

Voici brièvement résumée l'histoire de ces jeunes malades qui entreront bientôt dans le groupe des sujets ayant subi des interventions itératives pour hypertension portale.

Pour chaque cas, nous essayerons d'expliquer les causes de l'échec et d'exposer les possibilités thérapeutiques.

DOSSIER N° 83

Abas... Mohamed, né en 1940

« CIRRHOSE AU DEBUT »

La première manifestation hémorragique (hématémèse) a eu lieu à l'âge de treize ans, en 1953. On est amené à examiner l'enfant lors du deuxième épisode hémorragique (hématémèse) en avril 1954.

— *Examen :* le foie paraît normal. La rate est très volumineuse, dépassant l'ombilic. Il n'y a ni ascite, ni circulation veineuse colatérale sous-cutanée abdominale.

— *Laboratoire :* les tests hépatiques sont peu perturbés. Prothrombine : 100 %. Bromo-sulfone-phtaléine normale. Thymol : 4,4. Coagulation sanguine normale. Les varices œsophagiennes sont très importantes.

• 20 mai 1954 : Splénectomie.

La pression portale dans la veine splénique est de 40 cm d'eau. La phlébographie portale montre (*fig. 69*) un axe spléno-rénal normal. La veine porte est normale. L'hépatographie paraît grêle. Une biopsie du foie pratiquée objective des lésions discrètes de cirrhose à tendance annulaire sans lésions cellulaires importantes.

— *Les suites opératoires* immédiates sont simples. Mais les varices œsophagiennes demeurent volumineuses (*fig. 70*). Elles laissent présager de nouvelles hémorragies digestives.

La splénectomie isolée n'ayant pas été efficace, on pourrait envisager de réaliser, étant donné l'intégrité du tronc porte, une anastomose porto-cave tronculaire ou une anastomose cavo-mésentérique.

FIG. 69 *a-b*

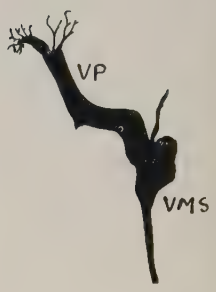


FIG. 69*a-b* (*ci-dessus*) : Phlébographie portale pré-opératoire le 20 mai 1954 avec interprétation.

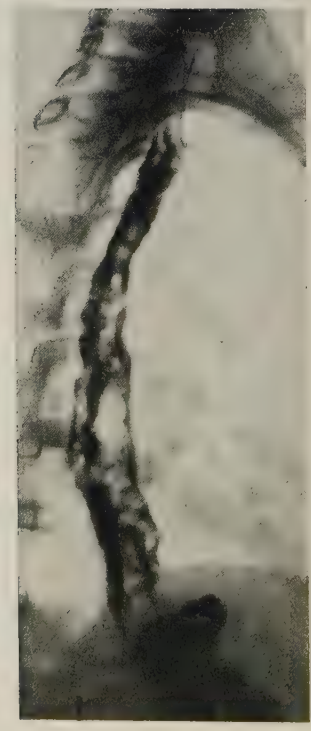


FIG. 70 (*ci-contre*) : Varices œsophagiennes (+++) du 20 août 1955.

DOSSIER N° 152

Sper... Jean-François, né le 12 décembre 1957

« MALFORMATION PORTALE »

C'est à l'âge d'un an que les premières manifestations hémorragiques ont lieu. Leur répétition conduit à pratiquer une SPLÉNECTOMIE en février 1959. En mai 1959 et en janvier 1960, surviennent deux hématémèses. Celle de janvier 1960 est très importante, entraînant une anémie à 1.800.000, réparée grâce à des transfusions.

A cette époque, le foie est un peu gros mais souple. Il existe une circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Les fonctions hépatiques sont normales. Les radiographies barytées de l'œsophage montrent l'existence de cordons variqueux très volumineux (+++).

• Novembre 1960 : ILÉOPORTOGRAPHIE PAR LAPAROTOMIE (Docteur J. AUVERT).

Incision iliaque droite de Jalaguier. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression portale : 45 cm.

Phlébographie portale : les images objectivent une veine mésentérique supérieure ayant un tronc normal (7 mm) sur seulement 5 cm de long, puis oblitérée par sténose. Le sang mésentérique supérieur est drainé par des veines épiploïques droite et gauche. Ces veines gagnent le pied du pédicule hépatique. Un cavernome portal est ainsi opacifié. Il existe une veine porte de 6 mm de diamètre. L'irrigation portale du foie est particulièrement grêle. Le contraste opacifie une énorme veine coronaire stomachique contournée conduisant aux varices gastro-œsophagiennes. La veine splénique est visible, son diamètre est faible (2 mm) (*fig. 71* et *72*). Dans les jours qui suivent l'intervention, des hémorragies digestives se produisent. Elles nécessitent la pose d'une sonde à ballonnets et des transfusions pour réparer l'anémie à 1.650.000 rouges.

Cet enfant doit incontestablement subir une intervention visant à dériver le courant portal. La veine splénique est inutilisable. La veine porte est hypoplasique et la veine mésentérique supérieure a actuellement un calibre trop faible. Peut-être pourrait-on envisager d'utiliser les énormes veines épiploïques, en particulier la veine droite en réalisant une anastomose épiploïco-cave latéro-latérale ou termino-latérale.

FIG. 71*a-b*

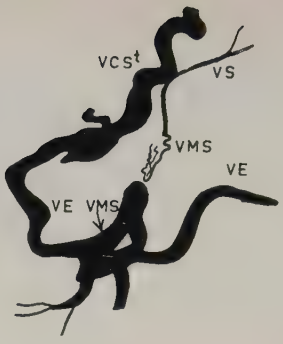
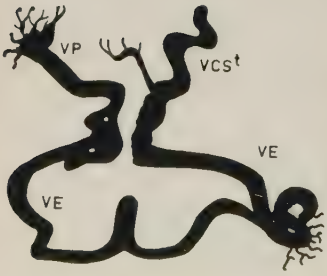


FIG. 71-72 : Iléoportographie du 10 novembre 1960

A gauche : cliché n°1 ;

Ci-dessous : cliché n° 2 avec schéma explicatif en regard.



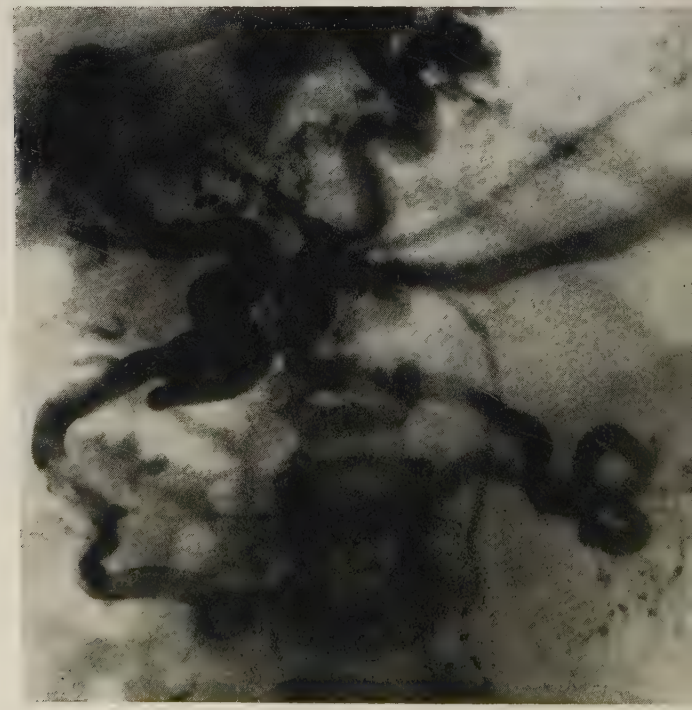


FIG. 72*a-b*

DOSSIER N° 59

Pak... Jacqueline, née en 1933

« MALFORMATION PORTALE »

La première manifestation hémorragique est survenue tardivement, à l'âge de dix-neuf ans. Les hématémèses se sont répétées successivement en janvier, mai et juin, juillet 1953, puis en mars 1954.

— *Examen :* le foie est normal. La rate est très volumineuse. Les varices œsophagiennes sont peu importantes (+).

• 9 mai 1954 : ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE (Docteur J. AUVERT).

La pression portale initiale est de 43 cm. La veine splénique a un bon calibre. La veine rénale est incisée sur 13 mm. Après levée des clamps, la pression chute à 18 cm.

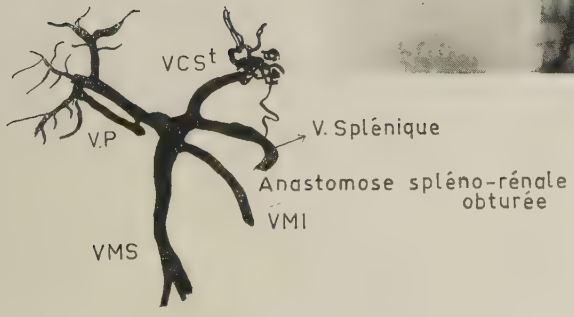


FIG. 73 *a-b* : Phlébographie de contrôle montrant l'oblitération de l'anastomose spléno-rénale le 4 février 1955 avec interprétation (*Dossier n° 59*)

— *Les suites opératoires* sont d'abord favorables. Les varices œsophagiennes disparaissent. Puis se manifestent des accès fébriles avec fistule purulente de l'hypochondre gauche accompagnée d'une ostéite costale nécessitant plusieurs réinterventions.

— 4 février 1955 : on pratique une phlébographie de contrôle (*fig. 73*).

La pression jéjunale est à 36 cm. L'iléoportographie montre très bien l'oblitération totale de l'anastomose spléno-rénale. En 1957, survient une hématémèse de moyenne abondance. La cause de l'oblitération du shunt spléno-rénal est très certainement la suppuration chronique avec sclérose de la loge splénique. Si les hémorragies digestives se répètent, une anastomose cavo-mésentérique sera réalisable.

Nous avons voulu présenter cette observation bien qu'il s'agisse d'une adulte jeune étant donné l'intérêt iconographique des clichés de l'iléoportographie de contrôle.

DOSSIER N° 127

Marc... Marie-France, née le 26 mars 1945

« MALFORMATION PORTALE »

Les premières hémorragies digestives surviennent à l'âge de douze ans, en juillet 1957, sous forme d'une hématémèse de moyenne abondance.

L'enfant est examinée pour la première fois le 18 mai 1958 : foie normal. Rate très volumineuse atteignant l'aile iliaque gauche et l'ombilic. Ni ascite, ni circulation veineuse sous-cutanée abdominale. Crase sanguine et tests hépatiques normaux. Les varices œsophagiennes sont très importantes (+++).

— 18 février 1958 : splénoportographie qui montre : une veine splénique de 10 mm, un cavernome portal, les veines cystiques sont opacifiées. L'hépatographie est bonne (*fig. 74*).

• 28 mai 1958 : Anastomose spléno-rénale (Docteur Chigot, Aide : Docteur J. Auvert).

Foie normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale ; pression portale : 42 cm. Splénectomie : rate de 500 g. L'anastomose spléno-rénale est réalisée après incision longitudinale de la veine rénale sur 20 mm. A la levée des clamps, la pression portale est de 24 cm.

— *Suites opératoires :* trois jours après l'intervention, survient un mélaena. En 1961, de nouvelles hémorragies digestives ont lieu, évoquant l'oblitération de l'anastomose. Le 10 mars 1961, on pratique une iléoportographie opératoire. La pression portale prise par cathétérisme d'une veine jéjunale est de 28 cm initialement. Après injection de produit de contraste, la pression monte à 42 cm. La morphologie du système porte est analogue à celle qu'elle était avant l'intervention. La veine splénique est rétractée. L'anastomose spléno-rénale est oblitérée sans thrombose extensive vers le système porte (*fig. 75*). On comprend mal ici les raisons pour lesquelles l'anastomose spléno-rénale s'est oblitérée. Le calibre de la veine splénique et la chute de pression étaient favorables. Une anastomose cavo-mésentérique reste possible. Elle sera indiquée si les récidives hémorragiques se répètent.

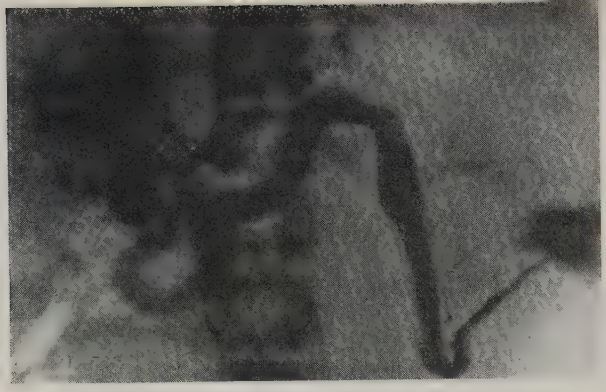
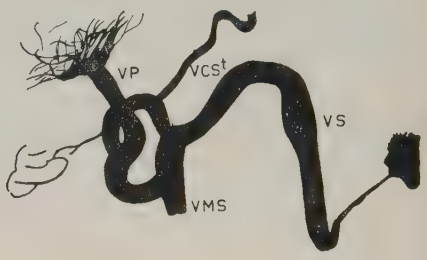


FIG. 74 *a-b* : Splénoportographie pré-opératoire le 18 février 1958 (*Dossier n° 127*)



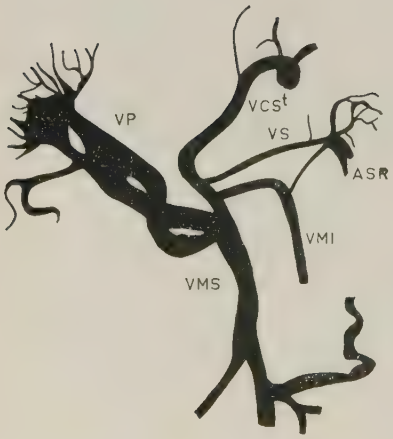


FIG. 75*a-b* : Iléoportographie le 10 mars 1961 après échec de l'anastomose spléno-rénale.

DOSSIER N° 76

Ethe... Daniel, né le 16 novembre 1947

« MALFORMATION PORTALE »

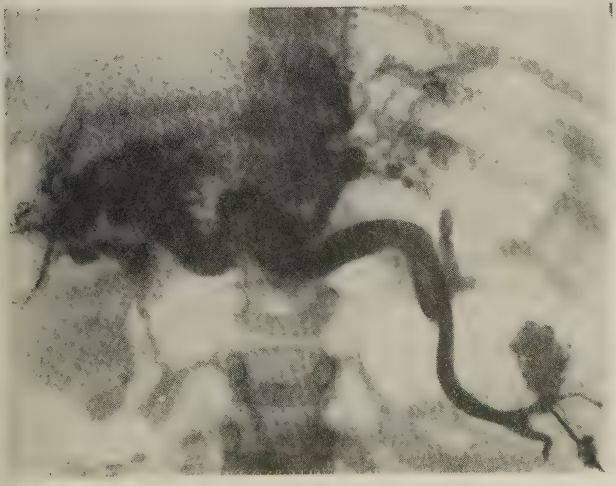
La première manifestation hémorragique survient en 1954, à l'âge de sept ans. Il s'agit d'une hématémèse importante responsable d'une anémie à 1.540.000 rouges. En février 1955, nouvel épisode hémorragique.

Examiné à cette date, l'enfant a un foie normal. Une splénomégalie importante. Une circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale. Une ascite peu importante. Une cardiopathie (souffle systolique) vraisemblablement congénitale. Des tests hépatiques et une coagulation normaux. Les radiographies de l'œsophage montrent l'existence de varices assez importantes (++).

— La splénoportographie du 21 avril 1955 (*fig. 76*) opacifie une veine splénique de 10 mm de diamètre environ. Il existe un gros shunt gastro-œsophagien. Le tronc porte est manifestement anormal. A côté d'un vaisseau filiforme qui représente le tronc porte sténosé, on voit une très volumineuse veine porte accessoire. L'irrigation hépatique est bonne. La veine splénique ayant un calibre suffisant, on décide de réaliser un shunt spléno-rénal.

• 11 mai 1955 : ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE (Professeur agrégé J. AUVERT).

Foie normal. La pression portale initiale obtenue après cathétérisme d'une veine jéjunale est de 43 cm. La rate enlevée pèse 680 g. L'anastomose spléno-rénale termino-latérale est réalisée après incision longitudinale sur 14 mm de la veine rénale gauche. Après levée des clamps, la pression portale chute à 26 cm.



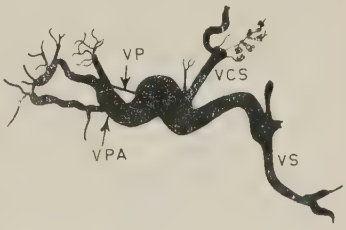


FIG. 76*a-b* : Splénoportographie pré-opératoire avec interprétation et agrandissement du 21 avril 1955. (*Dossier n° 76*)

— *Les suites opératoires* sont assez simples. Une hypercoagulabilité sanguine fait prescrire de l'héparine pendant quatre jours. Le 3 juin 1955, les varices œsophagiennes demeurent inchangées (++). On note une cyanose des lèvres. Des récidives hémorragiques surviennent à la fin de l'année 1956, en septembre et octobre 1957, puis régulièrement chaque année. La dernière en date remonte à décembre 1961. La persistance des varices œsophagiennes, les récidives hémorragiques évoquent l'oblitération de l'anastomose spléno-rénale. Cette anastomose avait été pourtant réalisée dans les meilleures conditions. La veine splénique avait un bon calibre. La chute de pression portale de 43 à 26 cm était bonne. L'hypercoagulabilité des premiers jours et la cardiopathie ont probablement favorisé la thrombose du shunt spléno-rénal. Cet enfant pourra vraisemblablement bénéficier d'une nouvelle intervention du type anastomose cavo-mésentérique après iléoportographie opératoire.

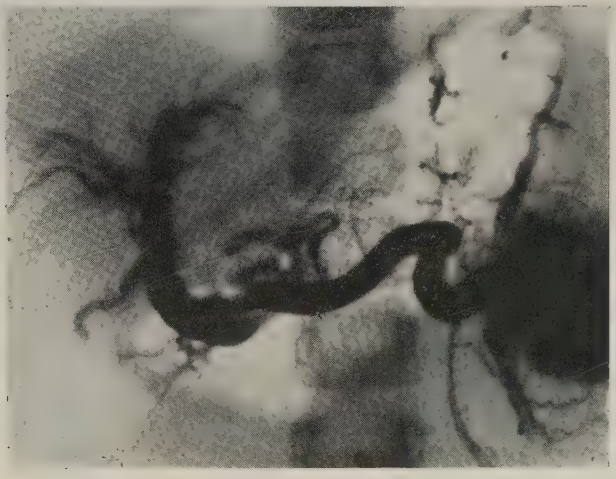
DOSSIER N° 148

Leve... Jean-Luc, né le 7 février 1954

« MALFORMATION PORTALE »

C'est à l'occasion de la première manifestation hémorragique (hématémèse) que l'on examine cet enfant âgé alors de cinq ans, en octobre 1959.

— *Examen :* le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt, il est souple. La rate, très volumineuse, déborde le gril costal de 4 travers de doigt. Il n'y a ni circulation veineuse collatérale sous-cutanée abdominale, ni ascite. La crase sanguine et les tests hépatiques sont normaux. Il existe des varices œsophagiennes peu importantes sur le tiers inférieur du conduit (+).



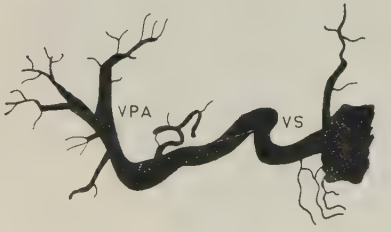


FIG. *77a-b* : Splénoportographie du 6 novembre 1959

— 6 novembre 1959 : splénoportographie (*fig.* 77). On opacifie une veine splénique de 8 mm de diamètre à laquelle fait suite un tronc porte incurvé qui semble normal. Il s'en détache une veine cystique. Les ramifications intra-hépatiques sont étriquées. L'hépatographie est dense. Il existe un shunt gastro-œsophagien important et une dérivation spléno-rénale spontanée.

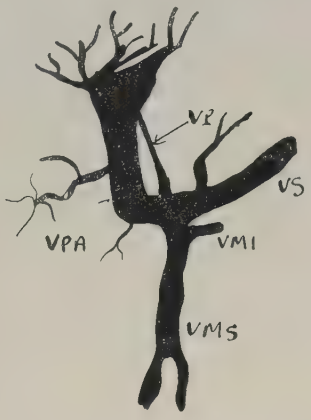
• 27 février 1959 : Intervention (Docteur J. Auvert).

Foie normal. Cathétérisme d'une veine jéjunale. Pression portale : 38 cm. Phlébographie portale (*fig. 78*) pour essayer de préciser l'étiologie exacte de cette hypertension portale. En fait, la veine porte est atrésique et la grosse veine vue sur les splénoportographies est une veine porte accessoire. Etant donné le calibre un peu faible de la veine splénique, on décide de pratiquer une anastomose cavo-mésentérique par voie droite. Après levée des clamps, la pression portale chute à 27 cm. En fin d'intervention, on remarque que la veine cave retournée forme une corde au niveau du *genu inferius* du duodénum. On libère le duodénum afin d'éviter la compression de la veine cave.

— *Suites opératoires* simples. En mai 1960, l'enfant après absorption d'aspirine à l'occasion d'une varicelle, présente un mélaena. En juillet 1960, des radiographies œsophagiennes ne montrent pas nettement la disparition des cordons variqueux.

— 7 juillet 1960 : on pratique une splénoportographie de contrôle (*fig. 79*). Les images obtenues sont identiques aux clichés pré-opératoires. L'anastomose cavo-mésentérique ne fonctionne pas. La raison de l'oblitération de la veine cave semble pouvoir être la compression du tronc cave par le duodénum. Aussi, en cas de récidives hémorragiques, cet enfant pourra être réopéré. Une anastomose spléno-rénale sera réalisable.

FIG. 78*a-b* : Iléoportographie le 27 novembre 1959 avec interprétation



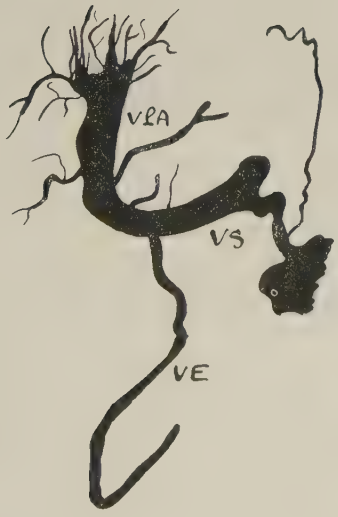


FIG. 79*a-b* : Spléno-portographie de contrôle le 7 juillet 1960. Echec de l'anastomose cavo-mésentérique avec interprétation.

Chez ces six enfants, la première intervention a été un échec et une deuxième intervention jugée possible doit amener la guérison.

I) QUELLE EST LA RAISON DE CET ECHEC INITIAL ?

A) DEUX FOIS, IL S'AGIT DE SPLÉNECTOMISÉS

— *Dossier n° 83 :* il est illusoire d'attendre chez un cirrhotique une amélioration du syndrome d'hypertension portale par l'ablation de la rate.

— *Dossier n° 152 :* ici, il s'agit d'une malformation portale. On a déjà constaté à plusieurs reprises dans les observations des paragraphes précédents, les suites néfastes de cette opération.

B) TROIS FOIS, LA PREMIÈRE INTERVENTION ÉTAIT UNE ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE

— *Dossier n° 76 :* le calibre de la veine splénique = 10 mm, la chute de pression : 43-21 = 17 cm, étaient des facteurs encourageants laissant espérer une guérison. L'échec peut être imputé soit à un défaut de technique (torsion de la veine splénique), soit chez cette enfant polyglobulique, à une thrombose post-opératoire, même sur une anastomose correcte.

— *Dossier n° 127 :* ici encore, l'explication de l'échec de l'anastomose spléno-rénale est difficile à donner : la veine splénique avait un calibre favorable = 10 mm, la chute de pression : 42-24 = 18 cm, était bonne.

Seule une faute de technique ou une complication non décelée peuvent venir expliquer l'oblitération de l'anastomose.

— *Dossier n° 59 :* dans ce cas, l'échec est imputable à la suppuration compliquée de sclérose de la loge splénique. Notons que le calibre de la veine splénique et la chute de pression (43-18 = 25 cm) offraient un bon pronostic.

C) L'ÉCHEC DE L'ANASTOMOSE CAVO-MÉSENTÉRIQUE (*dossier n° 148*) est sans nul doute la conséquence de la compression du tronc cave par le bloc duodéno-pancréatique.

C'est pour pallier à cet inconvénient que MARION propose (*Thèse* YON, Lyon, 1960) une anastomose cavo-mésentérique par voie gauche avec abaissement de l'angle duodéno-jéjunal (voir *schémas fig. 24*).

Nous avons présenté un autre artifice technique pour éviter la compression duodénale du segment cave retourné : l'utilisation de la veine iliaque primitive droite prolongeant le tronc cave mobilisé (anastomose cavo-ilio-mésentérique de C. Farge et J. Auvert).

II) L'ECHEC EST PROUVE GROUPE DES 8 ENFANTS GUERIS

Dans ces 6 cas, l'échec est prouvé par la persistance des varices œsophagiennes faisant redouter des hémorragies digestives qui ne se sont toutefois produites que dans 4 cas sur 6.

Les échecs étaient bien prévisibles après splénectomie.

Mais dans les 4 opérations de dérivation, les contrôles phlébographiques ont montré l'oblitération de l'anastomose dans les 3 cas où ils furent faits.

Tableau XI

Résultats obtenus dans ces 6 cas d'échec après la première intervention

N° dossier	Opérations	Persistance des varices œsophagiennes	Récidives hémorragiques
83	Splénectomie	oui	non
152	Splénectomie	oui	oui
76	Anastomose spléno-rénale oblitérée	oui	oui
59	Anastomose spléno-rénale oblitérée	oui	oui
148	Anastomose cavo-mésentérique oblitérée	oui	non
127	Anastomose spléno-rénale oblitérée	oui	oui

Ceci prouve le parallélisme absolu qui existe entre la persistance des signes d'hypertension portale et l'oblitération d'une dérivation.

Alors qu'à l'inverse, lorsque nous avons effectué des contrôles phlébographiques dans des cas apparemment bons selon les critères cliniques, l'anastomose a été constatée perméable. Ceci est une preuve

de l'efficacité du traitement de l'hypertension portale par les dérivations veineuses. Lorsqu'une dérivation est perméable, les varices œsophagiennes disparaissent et il n'y a pas de récidives hémorragiques.

Ceci permet d'affirmer, lorsque les varices œsophagiennes disparaissent et qu'il n'y a pas de récidive hémorragique, que la dérivation est perméable.

Nous n'avons pas observé d'exception à cette règle.

— III —

Dans ces échecs, les possibilités thérapeutiques dépendent de l'aspect phlébographique du système porte. La phlébographie était soit la splénoportographie initiale, soit l'iléoportographie opératoire de contrôle. Il est bien entendu que n'ont pas été retenus dans ce groupe les cas de thrombo-phlébite diffuse, où une opération curatrice secondaire n'est pas à envisager. Les données phlébographiques permettent de poser les indications opératoires suivantes qui viendront réparer vraisemblablement l'échec de la première intervention.

Tableau XII

N° dossier	Intervention a envisager
83	Anastomose porto-cave
152	Anastomose atypique (épiploo-cave)
76	Anastomose cavo-mésentérique
59	Anastomose cavo-mésentérique
127	Anastomose cavo-mésentérique
148	Anastomose spléno-rénale

Cette éventualité favorable n'est malheureusement pas constamment observée. Sur l'ensemble de notre statistique, il existe en effet trois enfants n'ayant pas été guéris par une première intervention et chez qui il ne reste aucune solution chirurgicale valable.

Il s'agit de trois cas de thrombo-phlébite diffuse du système porte : deux traités par splénectomie et l'autre par ligature de l'artère splénique.

Tous ont présenté des récidives hémorragiques. Mais celui qui saigne le moins est celui à qui on n'a pas enlevé la rate. Il a constitué des anastomoses spléno-rénales spontanées. Une raison de plus pour ne pas faire de splénectomie.

QUELS ENSEIGNEMENTS RETIRER DE L'ENSEMBLE DE CES 23 DOSSIERS

Les observations détaillées dans nos trois paragraphes relatent les cas d'enfants opérés plusieurs fois ou qui doivent l'être une seconde fois.

Ceci ne veut pas dire que les opérations itératives constituent une solution habituelle et satisfaisante dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale.

En fait, l'idéal est de porter d'emblée l'indication adaptée à chaque cas, de façon à obtenir la guérison à coup sûr par une seule intervention.

Ceci apparaît possible maintenant à la lumière de notre expérience basée sur 123 dossiers recueillis en dix ans et ayant fait l'objet de 64 interventions de dérivations veineuses. Dans cette optique, nous nous proposons maintenant de critiquer l'intervention initialement effectuée dans chacun des 23 cas relatés dans ce travail, et qui chaque fois ont abouti à un échec.

TABLEAU XIII

Tableau récapitulatif des interventions initiales ayant échoué dans la crue de l'hypertension portale

— Splénectomie isolée	10
— Ligature de l'artère splénique	3
— Anastomose spléno-rénale oblitérée	8
— Anastomose cavo-mésentérique	1
— Gastrectomie subtotale	1
Total :	23

L'analyse des causes de ces échecs est des plus instructives. Nous allons nous attacher à les préciser et à en déduire une conduite thérapeutique pour l'avenir. Considérant les échecs enregistrés, notre attitude actuelle serait certainement différente.

• *Actuellement, la décision prise serait-elle la même ?*

1) A propos des *10 splénectomies,* on peut dire qu'*en aucun cas ce geste ne serait effectué aujourd'hui. La splénectomie n'est pas un traitement de l'hypertension portale* (mis à part le cas rarissime d'une lésion localisée à la veine splénique).

2) *La ligature de l'artère splénique* (3 cas) n'a pas d'intérêt réel. Elle ne modifie pas la pression portale de façon stable et doit être abandonnée.

3) *La gastrectomie classique* (1 cas) est le fait d'une erreur de diagnostic.

Nous ne parlons pas ici de la gastrectomie polaire supérieure avec œsophagectomie inférieure qui peut être un geste palliatif intéressant lorsque les dérivations veineuses s'avèrent irréalisables.

Sur ces 14 cas analysés, on peut d'ores et déjà affirmer que les indications actuelles, pour nous, seraient entièrement différentes.

4) Parmi les *8 anastomoses spléno-rénales* ayant abouti à des échecs, l'indication était parfaitement logique dans 3 cas seulement (*dossiers n*^{os} *76, 127, 59*) où la veine splénique avait un calibre égal ou supérieur à 10 mm et chez des malades dont la veine porte était pathologique.

Restent 5 cas d'*anastomose spléno-rénale* dont l'oblitération est due à un calibre trop faible de la veine splénique (7 mm). Actuellement, nous renonçons dans ces cas à l'anastomose spléno-rénale et nous étudions la possibilité d'anastomose porto-cave (si la veine porte existe), ou cavo-mésentérique (après une iléoportographie).

5) Quant à l'*anastomose cavo-mésentérique,* l'indication d'ailleurs récemment portée était logique et serait maintenue, peut-être modifiée par l'artifice du retournement ilio-cave.

Au total, sur 23 cas, l'indication ne serait maintenue actuellement que 4 fois.

Tableau XIV

Tableau comparant les interventions réalisées et l'indication opératoire idéale

GROUPE DES 8 ENFANTS GUERIS

N° du dossier	Première opération	Opération qu'il aurait fallu pratiquer	Opération ayant entrainé la guérison
134	Gastrectomie	Anastomose spléno-rénale	Anastomose spléno-rénale
48	Anastomose spléno-rénale	Anastomose cavo-mésentérique	Anastomose cavo-mésentérique
66	Ligature de l'artère splénique	Anastomose cavo-mésentérique	Anastomose cavo-mésentérique
58	Splénectomie	Anastomose cavo-mésentérique	Anastomose mésentérico-cave
166	Splénectomie	Anastomose spléno-rénale	Anastomose cavo-mésentérique
90	Ligature de l'artère splénique	Anastomose cavo-mésentérique	Anastomose cavo-mésentérique
21	Anastomose porto-cave par greffon artériel	Anastomose porto-cave directe	Anastomose cavo-mésentérique
147	Splénectomie	Anastomose spléno-rénale	Anastomose cavo-mésentérique

• *Ce qu'on a fait et ce qu'on aurait dû faire*

GROUPE DES 15 CAS NON GUERIS D'EMBLEE

TABLEAU XV

N° DU DOSSIER	PREMIÈRE OPÉRATION	OPÉRATION QU'IL AURAIT FALLU PRATIQUER
86	Splénectomie	Anastomose porto-cave
18	Splénectomie	Ligature des varices œsophagiennes
51	Anastomose spléno-rénale	Ligature des varices œsophagiennes
78	Splénectomie	Ligature des varices œsophagiennes
27	Ligature de l'artère splénique	Anastomose cavo-mésentérique
39	Anastomose spléno-rénale	Anastomose cavo-mésentérique
93	Ligature de l'artère splénique	Ligature des varices œsophagiennes
94	Splénectomie	Anastomose spléno-rénale
52	Splénectomie	Ligature des varices œsophagiennes
83	Splénectomie	Anastomose spléno-rénale
152	Splénectomie	Anastomose cavo-mésentérique différée
76	Anastomose spléno-rénale	Anastomose spléno-rénale
59	Anastomose spléno-rénale	Anastomose spléno-rénale
127	Anastomose spléno-rénale	Anastomose spléno-rénale
148	Anastomose cavo-mésentérique	Anastomose cavo-mésentérique

Dans l'optique actuelle, les indications idéales d'après ces 23 cas complexes d'hypertension portale (dont 21 par lésion vasculaire et 2 par cirrhose du foie) se répartissent donc avec la fréquence suivante :

— Anastomose cavo-mésentérique	8
— Anastomose spléno-rénale	8
— Anastomose porto-cave	2
— Ligature des varices œsophagiennes	5
Total :	**23**

L'anastomose spléno-rénale et l'anastomose cavo-mésentérique se partagent à égalité les indications les plus fréquentes.

L'anastomose porto-cave est rarement indiquée chez l'enfant, car réservée aux cirrhoses et aux sténoses portales localisées au hile du foie.

Cette répartition de l'étiologie et des indications, dans des cas complexes à système vasculaire remanié, n'est pas exactement superposable avec les cas tout venant où la proportion des cirrhoses est nettement plus considérable (65 lésions portales et 29 cirrhoses sur 100 cas, d'après notre statistique).

A titre indicatif, les opérations effectuées dans les 23 cas les plus récents dans la statistique de notre Maître, le Professeur agrégé J. Auvert, concernant des enfants n'ayant subi aucune intervention préalable, sont les suivantes :

— Anastomose spléno-rénale	14
— Anastomose cavo-mésentérique	8
— Anastomose porto-cave	1
Total :	**23**

L'anastomose spléno-rénale, dans des cas bien choisis, garde une place prépondérante dans la chirurgie de l'hypertension portale de l'enfant.

L'anastomose cavo-mésentérique d'emblée est fréquemment adoptée.

CONCLUSION

A la lumière de 23 observations, nous avons voulu montrer combien il était indispensable que la cure chirurgicale d'un syndrome d'hypertension portale de l'enfant soit bien orientée dès le départ.

On ne saurait insister trop sur les conséquences néfastes d'une splénectomie faite à la légère. Cette intervention ne conduira jamais à la guérison (sauf dans le cas rarissime chez l'enfant d'une thrombose isolée de la veine splénique). Elle interdit la splénoportographie et rend inutilisable la veine splénique pour une dérivation spléno-rénale.

Chez tout enfant présentant un syndrome d'hypertension portale, il est absolument nécessaire d'explorer le système porte par de bonnes phlébographies (par voie splénique ou iléale) qui, seules, permettront le choix de la veine utilisable pour une dérivation.

Une anastomose spléno-rénale, technique excellente, ne sera décidée que si la veine splénique a un calibre égal ou supérieur à 10 mm.

Une anastomose porto-cave n'est possible que dans les cirrhoses de l'enfant où la veine porte est toujours normale.

Surtout depuis 1953, on dispose d'une nouvelle dérivation, l'anastomose cavo-mésentérique. Cette technique a permis de guérir 6 enfants sur 8, chez qui d'autres techniques avaient échoué et où aucune autre solution n'était possible.

Seuls les syndromes thrombo-phlébitiques diffus du système porte sans tronc veineux utilisable (12 % des cas) seront justiciables d'interventions palliatives : ligature de varices œsophagiennes ou œsogastrectomie polaire supérieure. L'avenir de ces enfants reste incertain.

C'est en appliquant judicieusement ces principes que l'on pourra espérer obtenir les meilleurs résultats dans le traitement chirurgical de l'hypertension portale chez l'enfant.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
CONTE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

PORTAL HYPERTENSION IN CHILDREN IN A SERIES OF 123 CASES — STUDY OF THE DIFFICULT CASES REQUIRING SEVERAL OPERATIONS — INTEREST OF THE CAVO-MESENTERIC ANASTOMOSIS.

In the light of 23 cases we have tried to show how necessary it was that the surgical treatment of a syndrome of portal hypertension in a child be well oriented from the start.

It is impossible to insist too much on the nefarious consequences of a lightly undertaken splenectomy.

This operation never leads to recovery (except in the extremely rare case in children of an isolated thrombosis of the splenic vein). It excludes splenoportography and makes the splenic vein useless for a spleno-renal derivation.

In any child suffering from a syndrome of portal hypertension it is absolutely necessary to investigate the portal system by means of good phlebographies (by splenic or ileal approach) which alone help make a choice of the vein to be used for a derivation.

A spleno-renal anastomosis, excellent technique, can only be decided upon if the splenic vein has a diameter equal or superior to 10 mm.

A porto-caval anastomosis is only possible in children's cirrhosis where the portal vein is always normal. Especially since 1953, a new derivation is available : the cavo-mesenteric anastomosis. Thanks to this technique it was possible to cure 6 children out of 7 in whom other techniques had failed and where no other solution was possible.

Only the diffuse thrombo-phlebitic syndromes of the portal system, without usable venous trunk (12 % of the cases) justify recourse to palliative operations : ligature of esophageal varices or superior polar esophagogastrectomy. The future of these children remains uncertain.

By applying these principles wisely one may hope to obtain the best results in the surgical treatment of portal hypertension in children.

PFORTADERHOCHDRUCK BEIM KINDE. BEI EINER SERIE VON 123 FÄLLEN, UNTERSUCHUNG DER SCHWIERIGEN FÄLLE, BEI DENEN MEHRERE OPERATIVE EINGRIFFE NOTWENDIG WAREN ; INTERESSE DER CAVO-MESENTERIALEN ANASTOMOSE.

Unter dem Lichte von 23 Beobachtungen wollen die Verfasser zeigen, inwieweit es unentbehrlich ist, die chirurgische Kur eines Pfortaderhochdruckes beim Kinde gleich zu Beginn richtig zu orientieren.

Es wird nie genug betont, wie unheilvoll die Folgen einer leichtsinnigerweise durchgeführten Splenektomie sein können. Dieser operative Eingriff wird niemals ad Sanationem führen (abgesehen bei den beim Kinde seltenen Fällen, wo eine isolierte Thrombose der Vena lienalis vorliegt). Derselbe untersagt die Splenoportographie und die Vena lienalis wird für eine spleno-renale Anastomose unbrauchbar.

Bei jedem Kinde, das ein Krankheitsbild von Pfortaderhochdruck aufzeigt, ist es unbedingt notwendig, das Pfortadersystem mit guten Phlebographien zu untersuchen (über die lienale oder ileale Bahn) ; diese Aufnahmen allein werden die Wahl der zu einer Ableitung zu verwendenden Vene ermöglichen.

Zu einer spleno-renalen Anastomose, welche ein ausgezeichnetes Verfahren darstellt, wird man sich nur entscheiden, wenn die Vena lienalis eine Lichtweite von 10 mm oder mehr hat.

Die porto-cavale Anastomose ist nur bei den Zirrhosen des Kindes möglich, bei denen die Vena portae immer normal ist. Insbesondere seit 1953 verfügt man über eine neuartige Ableitung, nämlich die cavo-mesenteriale Anastomose. Dieses Verfahren ermöglichte es, 6 von 7 Kindern zur Genesung zu bringen, Kinder, bei denen andere Verfahren fehlgeschlagen hatten und bei denen keine andere Lösung möglich war.

Allein bei den diffusen, thrombo-phlebitischen Syndromen des Pfortadersystems ohne brauchbare Vene (12 % der Fälle) lassen sich die Palliativinterventionen rechtfertigen : Ligatur von oesophagealen bzw. von oesophagealen und gastrischen Varizen des oberen Poles. Die gesundheitlichen Aussichten bleiben für diese Kinder ungewiss.

Nur wenn man diese Verhaltungsregeln mit Verstand befolgt, kann man erhoffen, die besten Ergebnisse bei der chirurgischen Behandlung des Pfortaderhochdruckes beim Kinde zu erzielen.

HIPERTENSION PORTAL DEL NINO EN UNA SERIE DE 123 CASOS, ESTUDIO DE CASOS DIFICILES REQUIRIENDO VARIAS INTERVENCIONES. INTERES DE LA ANASTOMOSIS CAVO-MESENTERICA.

A la luz de 23 observaciones los autores quisieron demostrar cuán indispensable era la buena orientación, desde el punto de partida de la cura quirúrgica de un síndrome de hipertensión portal.

Nunca se insistirá demasiado sobre las consecuencias desgraciadas de la esplenectomía practicada a la ligera. Esta intervención nunca proporcionará la curación (salvo en el caso rarísimo, en el niño, de trombosis aislada de la vena esplénica). Impide la esplenoportografía y hace inútil la vena esplénica para derivación espleno-renal.

En todo niño presentando síndrome de hipertensión portal, es absolutamente necesario explorar el sistema porta por buenas flebografías (por vía esplénica o ileal) las que solas permitirán la elección de la vena utilizable para derivación.

La anastomosis espleno-renal, excelente técnica, no se decidirá sino en caso de tener la vena esplénica calibre igual o superior a 10 mm.

La anastomosis porto-cava sólo resulta posible en las cirrosis del niño en que la vena porta es siempre normal. Además, desde 1953, disponemos de nueva derivación, la anastomosis cavo-mesentérica. Esta técnica ha permitido la curación de 6 niños sobre 7, niños en quienes habían fracasado otras téecnicas y no existía otra solución posible.

Sólo los síndromes trombo-flebíticos difusos del sisetma porta sin tronco venoso utilizable (12 % de los casos) dependen de intervenciones paliativas : ligatura de várices esofágicas o esogastrectomía polar superior. El porvenir de tales niños queda lleno de incertidumbre.

Aplicando juiciosamente estos principios es como se puede esperar la obtención de mejores resultados en el tratamiento quirúrgico de lo hipertensión portal del niño.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ

ВЫВОДЫ

По данным 23-х наблюдений мы желали показать насколько необходимо сразу же правильно направить хирургическое лечение синдрома портальной гипертензии у детей.

Особенно нужно обратить внимание на злополучные последствия легкомысленно произведенной спленэктомии. Такая операция никогда не приводит к исцелению (кроме редчайшего случая у ребенка, тромбоза селезеночной вены). Она не допускает спленопортографии, и селезеночная вена становится непригодной для спленоренального анастомоза.

У всякого ребенка с синдромом портальной гипертензии, совершенно необходимо исследовать портальную систему при помощи хороших флебографий (спленическим или же подвздошным путем) единственных позволяющих выбор пригодной для анастомоза вены.

Спленo-ренальный анастомоз, отличный метод, должен быть выбран лишь в случае если калибр селезеночной вены больше или равен 10 милиметрам. Операция порто-кавального анастомоза возможна в детских цирозах только тогда, когда воротная вена совершенно нормальна. В особенности, с 1953 года имеется возможность нового шунтирования: поло-брыжеечный анастомоз. Такая операция позволила вылечить из 7-ми — 6 детей, у которых другие методы оказались неудачны и никакое другое решение не было возможно.

Только при рассеянных тромбо-флебитических синдромах портальной системы без пригодной вены (12 % случаевъ), оправдываются паллиативные вмешатльства: перевязка варикозно расширенныхъ пищеводных вен или эзогастректомия дна желудка. Состояние здоробья этих детей остается под вопросом.

Только при основательном применении этих принципов можно надеяться достичь улучшенных результатов в оперативном лечении портальной гипертензии у детей.

MISE A JOUR 1965

Depuis la soutenance de notre thèse en juin 1962, nous avons revu les enfants dont les observations ont été étudiées dans la première partie du chapitre II de notre travail, sous le titre : « Enfants pour lesquels la guérison n'a été obtenue qu'après plusieurs interventions. »

Trois d'entre eux, pour lesquels nous avions émis quelques réserves quant au caractère définitif de la guérison (dossiers 58, 21 et 147), ont eu depuis des hémorragies digestives par perforation de varices œsophagiennes.

A propos de ces 3 échecs, se pose la question de savoir quelle est la valeur des tests permettant de prévoir précocement la guérison à long terme du syndrome d'hypertension portale.

De 1962 à 1965, nous avons aidé notre Maître, le Professeur agrégé AUVERT, à réaliser 6 anastomoses cavo-ilio-mésentériques dont nous avons décrit le principe et montré l'intérêt dans le n° 47 de *La Presse Médicale* en 1962, pages 2217 et 2218.

Dans cet additif, nous nous proposons donc :

— de rappeler les critères précoces de guérison du syndrome d'hypertension portale chez l'enfant;

— de commenter les 3 observations se soldant maintenant par un échec;

— de rapporter 6 dérivations cavo-ilio-mésentériques chez l'enfant.

A) Critères précoces de guérison du syndrome d'hypertension portale chez l'enfant

Nous classons actuellement ces critères en :

a) *Critères indirects :*
- — calibre des vaisseaux;
- — chute de la pression portale per-opératoire;
- — disparition des varices œsophagiennes.

b) *Critère direct :*
- — contrôle phlébographique de l'anastomose.

1) CRITERES INDIRECTS

a) Le calibre des vaisseaux

Il est un élément capital du pronostic lointain, surtout en matière d'anastomose spléno-rénale; la veine splénique, implantée dans la veine rénale, devant avoir un calibre minimum de 10 mm.

Dans les anastomoses cavo ou cavo-ilio-mésentérique, les veines utilisées sont toujours de bon calibre : la veine cave ou les veines iliaques primitives ont constamment un diamètre supérieur à 10 mm, le calibre de la veine mésentérique supérieure au voisinage de sa terminaison atteint habituellement 9 à 10 mm, même chez le tout-petit (dès trois ans).

Même si le diamètre de la veine mésentérique supérieure est limite, il est toujours possible d'implanter en termino-latérale la veine cave inférieure ou une veine iliaque primitive. L'anastomose ainsi réalisée a un bon débit. Le calibre de cette anastomose s'accroît souvent de façon importante en quelques mois, même si l'anastomose a été effectuée au surjet.

b) La chute de pression portale

L'importance de la chute de pression portale per-opératoire, si elle demeure un critère favorable attestant du fonctionnement immédiat de l'anastomose, ne peut à elle seule faire préjuger du devenir fonctionnel de la dérivation réalisée.

Cette dérivation, même de bon calibre, suivie d'une chute de pression forte, avec pression portale résiduelle faible, peut fort bien s'oblitérer.

Les causes d'oblitération immédiate sont :

1) *La torsion de la veine placée en dérivation :*

— en ce qui concerne la veine splénique, on évitera cette torsion en disséquant un long segment de ce vaisseau et en ne mobilisant ni la face postérieure de la veine rénale, ni le rein, qui fixent ainsi l'anastomose ;

— en ce qui concerne le segment cave ou ilio-cave retourné, la torsion est évitée en ayant soin de placer le bord droit de la veine cave ou de la veine iliaque primitive droite à l'extrémité inférieure de l'incision de la veine mésentérique supérieure.

2) *La traction de la veine mobilisée* pour la réalisation du shunt porto-cave. Elle sera prévenue, d'une part, en disséquant un long segment veineux splénique dans l'anastomose spléno-rénale, d'autre part, en usant de l'artifice du retournement ilio-cave dans l'anastomose cavo-ilio-mésentérique.

3) *La compression de l'anastomose* par une distension abdominale post-opératoire que l'on saura juguler en mettant en aspiration gastro-duodénale continue ces opérés.

4) *La thrombose immédiate de l'anastomose* prévenue par une excision fusiforme de la paroi du vaisseau où l'on implante la veine mobilisée.

5) *L'hypercoagulabilité sanguine :* nous avons constaté à plusieurs reprises que le sang contenu dans la veine utilisée pour la dérivation en amont du clamp placé sur cette dernière, avant la réalisation de l'anastomose, coagulait.

Il est donc indispensable avant de serrer le surjet postérieur, de laisser débiter quelques instants la veine mobilisée que l'on débarrasse ainsi de ses caillots.

De même, nous pratiquons une héparinisation de l'anastomose avant d'effectuer la suture antérieure.

c) Disparition des varices œsophagiennes

La disparition des varices œsophagiennes est habituelle lorsque l'anastomose réalisée fonctionne bien. La diminution de ces varices est nette dès le premier mois suivant la dérivation. Dans les bons cas, les varices doivent être effacées après trois mois.

Au total, ces trois critères précoces, s'ils sont réunis, permettent de prévoir un devenir favorable de la dérivation.

Quand ces critères précoces ont été *tous* favorables, nous n'avons pas noté d'oblitération tardive des anastomoses. Il n'est donc pas nécessaire d'attendre trois ou cinq ans pour juger de la guérison du syndrome d'hypertension portale du malade.

Cette confirmation peut d'ailleurs être obtenue, d'une manière indiscutable, par une phlébographie de contrôle.

2) CRITERE DIRECT

LE CONTROLE PHLÉBOGRAPHIQUE DE L'ANASTOMOSE

Il peut être réalisé par splénoportographie après anastomose cavo-mésentérique ou par iléoportographie opératoire après anastomose spléno-rénale.

Ce contrôle *direct* (s'opposant ainsi aux trois critères précoces qui sont indirects) permet de mesurer la pression portale après six mois ou un an. On vérifie ainsi que la pression portale continue de s'abaisser par augmentation du calibre des vaisseaux anastomosés, s'adaptant à leur nouveau débit, pendant que les dilatations veineuses œsophago-gastriques s'effacent.

Il est très important d'insister sur le fait suivant : lorsque les critères précoces sont favorables, il a toujours été constaté un fonctionnement correct de l'anastomose.

A l'inverse, lorsque les critèrese précoces, défavorables, laissent craindre une oblitération de la dérivation, la phlébographie de contrôle a toujours permis de mettre en évidence la thrombose de l'anastomose.

B) Les observations du groupe "A" se soldant maintenant par un échec, pouvait-on prévoir cet échec ?

• OBSERVATION 58

Un an après la dérivation mésentérico-cave implantant la veine mésentérique supérieure dans la veine cave inférieure, l'enfant n'ayant pas présenté d'hémorragies digestives.

La veine mésentérique supérieure avait un bon calibre : 10 mm. La chute de pression per-opératoire était de 15 cm d'eau, mais les varices œsophagiennes un an après l'intervention n'avaient pas disparu. Ce dernier fait impliquait une réserve quant à la guérison définitive.

En effet, en 1963, l'enfant a eu des récidives hémorragiques montrant que très vraisemblablement la dérivation s'est oblitérée. D'ailleurs, ce type d'anastomose est atypique et n'est pas à conseiller.

• OBSERVATION 21

L'enfant Verm..., un an après une anastomose cavo-mésentérique, n'avait pas resaigné.

La chute de pression portale per-opératoire avait été de 16 cm. Les varices œsophagiennes n'avaient pas disparu un an après la dérivation. La réserve que nous apportions s'est confirmée, car des récidives hémorragiques se sont manifestées et un contrôle phlébographique a confirmé en avril 1962 l'oblitération de l'anastomose.

Cet enfant a subi une ligature de varices œsophagiennes par voie thoracique gauche le 18 janvier 1963. Il n'a pas resaigné depuis.

• OBSERVATION 147

Cet enfant avait subi, en décembre 1959, une anastomose cavo-mésentérique, la chute de pression portale avait été de 17 cm. Les varices œsophagiennes n'avaient jamais complètement disparu et ceci nous faisait apporter quelques réserves.

En 1963, l'enfant que nous ne devions pas considérer comme guéri, a présenté des hémorragies digestives.

Au total, l'anastomose cavo-mésentérique a été efficace *dans 4 cas* (dossiers 48, 66, 90 et 166).

Cette même dérivation réalisée dans le but de guérir des enfants déjà opérés, s'est soldée *trois fois par un échec* (dossiers 21, 147 et 93).

RESULTATS DES ANASTOMOSES CAVO-ILIO-MESENTERIQUES

N° du dossier	Etiologie	Diamèt V.M.
179	Cirrhose biliaire	10
200	Hémangiome du foie irradié	8-9
202	Sténose intra-hilaire V.P.	8-9
203	Sténose V.P.	7
207	Sténose V.P.	9
216	Sténose V.P.	11

V.M.S. = veine mésentérique supérieure

H.D. = hémorragies digestives (post-opératoires)

C) L'anastomose ilio-mésentérique ou cavo-ilio-mésentérique

En 1962, nous rapportions dans notre thèse le principe de ce procédé améliorant l'anastomose cavo-mésentérique. Toutes les dérivations du type cavo-mésentérique réalisées avec notre Maître, le Professeur agrégé J. AUVERT, ont été, en fait, des dérivations cavo-ilio-mésentériques. Six on été réalisées chez l'enfant et 2 chez l'adulte.

Nous ne parlerons ici que des dérivations pratiquées chez l'enfant dont nous schématisons les résultats par un tableau :

CHUTE E PRESSION	VARICES ŒSOPHAGIENNES		CONTROLE PHLÉBOGRAPHIQUE	H.D.	RECUL
	Avant	*Après*			
5-28 = **17**	+	0	Perméable	0	30 mois
2-20 = **22**	++	0	Non fait	0	17 mois
3-22 = **21**	+++	± après 3 mois	Non fait	0	20 mois
7-28 = **19**	++	± après 4 mois	Perméable	0	18 mois
0-25 = **25**	++	0	Perméable	0	16 mois
0-20 = **10**	+++	persistent après 15 jours	Perméable après 40 jours	0	6 mois

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX IMPORTANTS CONSULTES

Aimard (G.), Maillet (P.), Villaros (J.). — Encéphalopathie porto-cave expérimentale. Problèmes techniques et bio-chimiques. (*Lyon Chir.*, 1962, 58, 2, pp. 221-228 (biblio.).

Alagille (D.). — Cirrhoses de l'enfant et hypertension portale de l'enfant. *In* Traité de Pédiatrie, R. Debré et M. Lelong, Paris, éd. Flammarion, 1962, t. I.)

Alexandre (J.). — *Thèse*, Alger, 1961.

Auvert (J.). — Paris, Doin éd., 1953.

Bourrillon (H.). — *Thèse*, Paris, 1954.

Hunt (A.H.). — Edinburgh and London, 1958.

Léger (L.). — Paris, Masson éd., 1955.

Patel (J.). — Paris, Masson éd., 1955.

Videau (J.). — Alger, 1958.

* *

Albot (G.) et Poilleux (F.). — Le foie et la veine porte. (Paris, Masson éd., 1955.)

Alexandre (J.). — L'anastomose porto-cave dans l'hypertension portale avec splénomégalie et altérations hépatiques. (*Thèse*, Alger, 1961.)

Arcari (F.A.) et Lynn (H.B.). — Hémorragies par varices œsophagiennes chez les enfants. (*S.G.O.*, janvier 1961, 112, 1, pp. 101-105.)

Auvert (J.). — Hypertension portale de l'enfant. Problèmes de diagnostic et de traitement. (*Path. Biol.*, 1961, vol. 9, n° 11-12, 1337-1342.)

— Sur le traitement chirurgical de l'hypertension portale par les anastomoses porto-caves. (*Journal de Chirurgie*, janvier 1951, t. 67, n° 1, pp. 26-52.)

— Des anastomoses porto-caves spontanées dans l'hypertension portale par obstacle veineux extra-hépatique. (*Rev. Int. Hépatologie*, 1955, 5, p. 661.)

— L'hypertension portale. Diagnostic. Traitement chirurgical par les anastomoses porto-caves. (Paris, Doin éd., 1953, 468 p., Bibliogr.)

— Splénomégalies fibro-congestives par hypertension portale (syndrome dit de « Banti »). (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Paris, 1959.)

— Les cirrhoses de l'enfant avec hypertension portale. (*Revue Int. d'Hépatologie*, 1955, t. V, n° 8, pp. 1243-1294.)

— Hypertension portale de l'enfant. Blocages extra-hépatiques. (*Journal de Chir.*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 695-698.)

— Hypertension portale par bloc extra-hépatique. (*Revue du Praticien*, 11 janvier 1961, t .XI, n° 2, pp. 173-183.)

Auvert (J.) et Farge (C.). — Résultats éloignés de la chirurgie de l'hypertension portale d'après 205 dossiers (142 enfants et 63 adultes) et 96 interventions (dont 95 dérivations veineuses). (*Revue Internationale d'Hépatologie*, 1964, t. XIV, n° 3.)

— Hypertension portale de l'enfant. Dans une série de 123 cas, étude des cas difficiles nécessitant plusieurs interventions. Intérêt de l'anastomose cavo-mésentérique. (*Ann. Chir.*, mars 1963, 17, n^{os} 5, 6, pp. 281-311.)

Bakaloudis (P.). — Les anastomoses mésentérico-caves. Etude physiologique. (*Journ. de Chirurgie*, novembre 1960, t. 80, n° 4, pp. 513-525.)

Baron (M.). — La fibro-adénomatose biliaire avec hypertension portale. (*Thèse*, Paris, 1960.)

Benhamou (J.P.) et Fauvert (R.). — Hypertension portale par bloc intra-hépatique. (*Rev. du Praticien*, 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 145-164.)

— Hypertension portale par bloc supra-hépatique. (*Rev. du Praticien*, 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 165-171.)

Benhamou (J.P.), Guillemot (R.), Tricot (R.), Léger (L.). et Fauvert (R.). — Hypertension portale essentielle. (*Presse Méd.*, 1962, 70, 50, pp. 2397-2400.)

Berkman (M.). — Diagnostic d'un mélaena. (*La Médecine Infantile*, mars 1958, n° 3.)

Borema. — Varices de l'œsophage accompagnant l'hypertension du système porte. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^{e} Congrès de Gastro-Entérol.*, Paris, Masson éd., 1954, vol. 1, p. 293.)

Bonniot de Ruisselet (R.). — Méthodes nouvelles d'exploration clinique de la rate et de la circulation portale. (*Thèse*, Paris, 1952.)

Boulard (C.) et Piétri (H.). — A propos d'un cas de syndrome de Banti exploré par splénoportographie : le double aspect morphologique et fonctionnel

de cette méthode d'étude de la circulation veineuse splanchnique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 75e année, 1959, n° 14 et 15, pp. 458-467.)

Bourgeon (M.R.). — Les hémorragies digestives d'origine splénique et vasculo-splénique. (*Journée de Gastro-Entérologie*, Paris, Masson éd., 1959, pp. 171-188.)

Bourgeon (R.), Catalano (H.), Guntz (M.), Domenech (A.). — Les problèmes chirurgicaux posés par les thromboses et interruptions spléno-portales de l'adulte. (*Journ. de Chirurgie*, décembre 1961, t. 82, n° 6, pp. 643-662.)

Bourgeon (R.), Catalano (H.), Guntz (M.), Alexandre (J.). — Classification radio-histologique des cirrhoses méditerranéennes en vue de la thérapeutique chirurgicale. (*Presse Médicale*, 24 janvier 1962, n° 4, pp. 173-176.)

Bourgeon (R.) et Guntz (M.). — La radio-anatomie de la veine porte et de ses branches intra-hépatiques. (*Travaux du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine d'Alger*, 1954.)

Bourgeon (R.) et Robert d'Eshougues (J.). — Anastomose porto-cave intra-hépatique. (*Presse Médicale*, 1959, p. 1491.)

Bourgeon (R.), Piétri (H.), Pantin (J.P.), Catalano (H.), Guntz (M.). — La spléno-portographie trans-pariétale. (*Maroc Médical*, 32e année, septembre 1953, n° 340, pp. 844-846.)

Bourret (P.). — La veine splénique. Etude anatomo-chirurgicale et topographique. (*Travail du Laboratoire d'Anatomie du Professeur Salmon, Faculté de Marseille, Archives d'Anatomie*, 1949, t. XXXII, pp. 67-74.)

Bourrillon (H.). — Le syndrome d'hypertension portale chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1954.)

Catinat (J.), Auvert (J.), Nezzelof (Ch.), Roy (J.L.). — A propos d'un nouveau cas de syndrome de Budd-Chiari. (*Presse Médicale*, 26 octobre 1960, n° 47, pp. 1749-1752.)

Cazes (B.). — Anastomoses porto-caves radiculaires. (*Journal de Chirurgie*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 718-722.)

Charleux (H.), Hernandez (C.), Léger (L.), Morin (G.). — L'exploration des cirrhoses du foie par phlébographie cavo-sus-hépatique. (*Presse Méd.*, 1962, 70, 25, pp. 1275-1279.)

Chevalier (P.). — Etude critique des diverses modalités techniques d'anastomoses porto-caves tronculaires. (*Thèse*, Paris, 1950, n° 950, dactyl.)

Chevrier (M.). — Remarques au sujet du traitement chirurgical de l'hypertension portale. (*Journ. de Chirurgie*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 712-715.)

Child (C.G.). — Gastro-intestinal disease portal hypertension. (*Annual Review of Medicine*, vol. 11 ; — *Palo. Alto. Annual Reviews*, 1960, pp. 35-46.)

— Etat actuel de la chirurgie de l'hypertension portale par les anastomoses porto-caves. (*American Journ. of Gastro-Enterol.*, janvier 1956, t. 25, n° 1.)

Clatworthy (H.W.), Wall (T.), Watman (R.N.). — A new type of portal to systemic venous shunt for portal hypertension. (*Archives of Surgery*, April 1955, pp. 588-599.)

Conn (H.O.) et Lindenmuth (W.W.). — Anastomose porto-cave prophylactique chez les cirrhotiques porteurs de varices œsophagiennes. (*New Engl. J. Med.*, 1962, pp. 743-749.)

Couinaud (C.). — Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. (Paris, Masson éd., 1957.)

Couppie (G.). — Contribution à l'étude des origines de la constitution et des affluents de la veine porte. (*Thèse*, Lyon, C.E.A.S. éd., 9, rue de Sévigné, Valence, 1957, n° 139, impr.)

De Castro Silva (L.), Sao Thiago (J.B.), Ferrarini (E.), Shimdt Goffi (F.). — La portographie trans-hépatique dans le contrôle des anastomoses spléno-rénales. (*Surgery*, septembre 1961, n° 3, pp. 473-477.)

Cachin (M.) et Nivet (M.). — Le dépistage clinique de l'hypertension portale. (*Revue du Praticien*, 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 125-134.)

De Souza Periera (A.). — Thrombose aiguë de la veine porte et de ses branches. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV*e *Congrès de Gastro-Entérologie*, Paris, Masson éd., 1954, pp. 201-237.)

Detrie (Ph.). — La veine cave inférieure. (*Presse Médicale*, 22 avril 1961, pp. 853-856.)

Detrie (Ph.) et Bakaloudis (P.). — Les conditions anatomiques de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. (*Journ. de chirurgie*, mars 1961, t. 81, n° 3, pp. 325-334.)

— L'anastomose mésentérico-cave. Contribution anatomo-clinique. (*Journ. de Chirurgie*, avril 1960, t. 79, n° 4, pp. 398-411.)

Detrie (P.) et Martini (R.). — Les anastomoses porto-caves spontanées. (*Journ. de Chirurgie*, novembre 1960, t. 80, n° 4, pp. 452-475.)

Doehner (G.A.), Ruzicka (F.F.), Hoffman (G.), Rousselot (L.M.). — The portal venous system : its roentgen anatomy. (*Radiology*, mau 1955, vol. 64, n° 5, pp. 675-689.)

— The portal venous system : on its pathological roentgen anatomy. (*Radiology*, february 1956, vol. 66, n° 2, pp. 206-217.)

Dogliotti (G.C.). — Signes et diagnostic de l'hypertension portale par obstacle intra-hépatique. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV*e *Congrès de Gastro-entérologie*, Paris, Masson éd., 1954, pp. 157-175.)

Dogliotti (A.M.), Abeatici (S.), Campi (L.). — La radiologie portale, hypertension portale et dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, vol. 1, p. 59.)

Douglass (B.E.), Baggenstoss (A.H.), Hollinshead (W.H.). — The anatomy of portal vein and its tributaries. (*S.G.O.,* 1950, pp. 91-572.)

Doutre (M.L.P.). — La splénoportographie. (*Bordeaux Chirurgie,* octobre 1956, fasc. 4.)

— Hypertension portale et anastomose porto-cave. (*Thèse,* Bordeaux 1948-1949, n° 98, imprimé.)

Doutre (L.P.) et Cabanie (H.). — De quelques données anatomiques conditionnant la chirurgie de l'hypertension portale. (*Presse Médicale,* 1952, p. 1129.)

Dufour, Rigaud, Cabanie, Gouaze. — Note sur le confluent portal et le mode d'abouchement des veines coronaire, stomachique et gastro-colique. (*Travaux de Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Bordeaux,* 1952.)

Ekman (C.A.). — Portal hypertension. Diagnosis and surgical treatment. (*Acta Chirurgica Scandinavica,* Stockolm 1957, Suppl. 22.)

Esposito (G.), Infranzi (A.), Portolano (F.). — A propos des techniques de dérivations porto-caves. L'anastomose entre veine rénale droite et veine porte après néphrectomie. Premiers résultats expérimentaux. (*Lyon Chirurgical,* janvier 1959, t. 55, n° 1.)

Farge (C.), et Auvert (J.). — L'anastomose ilio-mésentérique. Procédé améliorant l'anastomose veineuse cavo-mésentérique pour l'hypertension portale. (*Presse Méd.,* 1962, 70, 47, pp. 2217-2218.)

Foster (J.H.), Stoney (X.S.), Scott (H.W.). — An experimental study of thoracic transposition of the spleen : a method of portal of compression. (*Surger,* february 1961, vol. 49, n° 2, pp. 223-234.)

Francioli. — Etude critique des anastomoses porto-caves termino-latérales. (*Helvetia chirurgie,* 1955, t. 34, n° 4, p. 293.)

Gallus (M.). — Les conséquences circulatoires de l'hypertension portale, en dehors des varices œsophagiennes. Hypertension portale et dumping syndrome. (*IV^e Congrès de gastro-entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, pp. 239-291.)

Gambarelli (J.) et Courbier (R.). — Le tronc de la veine porte. (*Travaux de la Faculté de Médecine de Marseille,* 1951-1952.)

Gillot (C.), Aaron (C.), Farge (C.). — A propos d'un cas de dédoublement de la veine cave inférieure. (*Société anatomique de Paris, Séance du 26 octobre* 1961.)

Gillot (C.) et Hureau (J.). — Les anastomoses porto-caves et cavo-caves de la loge sous-phrénéique gauche. (*Journ. de Chirurgie,* mai 1960, t. 79, n° 5, pp. 578-598.)

GILLOT (C.), HUREAU (J.), AARON (C.), MARTINI (R.). — Etude d'ensemble de la veine mésentérique supérieure, à propos de 50 cas. (*Société anatomique de Paris, Séance du 20 décembre 1961.*)

GILLOT (C.), HUREAU (J.), MARTINI (R.). — Le tronc de la veine mésentérique supérieure. Etude anatomique et anatomo-chirurgicale. (*Société anatomique de Paris, Séance du 22 décembre 1960.*)

GOUNOT-RIBEYROLLES (R.). — Contribution à l'étude de l'hypertension portale latente. (*Thèse,* Lyon, 1960, Imprimerie des Beaux-arts, Annequin, 19 rue Roux-Soignit.)

GRAYSON (M.J.). — Physiologie portale. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de gastro-entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, pp.1-26.)

GROSDIDIER (J.). — Chirurgie de l'hypertension portale. (*Journ. de Chirurgie,* décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 722-724.)

GUNTZ (M.). — Les veines sus-hépatiques. (*Travaux du Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine d'Alger,* 1959.)

— La splénoportographie dans les syndromes d'hypertension portale. (*Revue du Praticien,* 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 135-144.)

GRUENAGEL (H.H.). — Les anastomoses vasculaires de la rate du chien après transposition thoracique et après suture spléno-pulmonaire. (*Lyon Chir.,* 1962, 58, 2, pp. 286-291.)

HELLENS VON (A.). — Fistule artérioveineuse par hypertension portale. (*Ann. Chir. Gynaec. Fenn.,* 1960, 49, fasc. 4, pp. 410-415.)

HUNT (A.H.). — Portal hypertension. Linvingstone L.T.D. (*Edinburgh and London,* 58, 230 p.)

— An investigation of the pressures and speeds in the portal circulation. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-Entérologie.* Masson éd., vol. 1, p. 27.)

JIMENEZ-DIAZ (C.). — L'hypertension portale par obstacle intra-hépatique. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-Entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, pp. 147-155.)

KUNLIN (J.). — Technique de la suture veineuse suspendue. (*Pression Médicale,* 21 octobre 1961, n° 44, p. 1917.)

LAFARGUE (P.), DOUTRE (L.P.), CHAVANNAS (J.). — Anastomose porto-cave directe. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* séance du 1^er juillet 1953, t. 79, n^os 21-24, pp. 581-585.)

LAMY (M.), JAMMET (M.L.), NÉZÉLOF (C.). — Les thromboses spléno-portales. (*Journées Pédiatriques,* Paris, Lanord imp., 1960, pp. 15-21.)

LAMY (M.), NÉZÉLOF (C.), JAMMET (M.L.), DRESCH (C.). — La maladie polykystique hépato-rénale. (*Arch. Fr. de Pédiatrie,* 1961, n° 3, pp. 293-309.)

LÉGER (L.). — Technique de l'anastomose porto-cave tronculaire et radiculaire (spléno-rénale). (*Jour. de Chirurgie*, février 1958, t. 75, n° 2, pp. 129-146.)

— Chirurgie directe des varices gastro-œsophagiennes. (*Journées de Gastro-Entérologie*, Paris, Masson éd., 1959, pp. 227-245.)

— La splénoportographie. (Paris, Masson éd., 1955, 1 vol., 166 p., 82 fig.)

LÉGER (L.), FAUVERT (R.), DÉTRIE (P.H.), TRICOT (R.), BENHAMOU (J.P.), GIROND (C.). — L'anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des cirrhoses du foie. (*Presse Médicale*, 25 décembre 1962, n° 56, pp. 2593-2596.)

LÉGER (L.) et HÉRONCE (B.). — L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale. (*Presse Médicale*, 17 juin 1961, n° 29, pp. 1321-1324.)

LÉGER (L.) et PRÉMONT (M.). — L'anastomose omphalo-cave. Justification technique. (*Jour. de Chirurgie*, janvier 1962, t. 83, n° 1, pp. 5-16.)

LE GO (R.). — L'exploration du système porte par la splénoportographie et la manométrie splénique trans-pariétale. (*Thèse*, Alger, 1953, n° 3.)

LEMAIRE (A.) et LÉGER (L.). — Opacification par la veine ombilicale d'une anastomose porto-cave latéro-latérale. (*Presse Médicale*, 23 décembre 1961, n° 55, pp. 2557-2558.)

LODS (J.C.). — Physiologie de la veine porte. (*Rev. Inter. d'Hépatologie*, 1961, t. XI, n° 5, pp. 409-422.)

LORTAT-JACOB (J.L.). — L'anastomose porto-cave directe. (*Presse Médicale*, 6 avril 1955, n° 25, pp. 523-524.)

LORTAT-JACOB (J.L.) et MAILLARD (J.N.). — Le problème des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale et du traitement de leur rupture. (*Revue du Praticien*, 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 197-201.)

LORTAT-JACOB (L.J.), MAILLARD (J.N.), DROMER (M.). — Indications et résultats des anastomoses porto-caves. (*Journée de Gastro-Entérologie*, Paris, Masson éd., 1959, pp. 247-263.)

MAILLET (M.P.). — Traitement chirurgical de l'hypertension portale de l'adulte. (*Rev. Lyonnaise de Méd.*, 30 avril 1961, t. X, n° 8, pp. 545-563.)

MANOLIU. — Une nouvelle dérivation porto-cave. (*Presse Médicale*, 26 juin 1957, n° 51, pp. 1215-1217.)

MARCHAL (M.). — Commentaires sur une cirrhose, type Banti, ayant subi une anastomose spléno-rénale. (*Journ. de Chirurgie*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 715-718.)

MARIAU (A.). — Recherches anatomiques sur la veine porte et particulièrement sur ses anastomoses ave cle système veineux général. (Doin éd., 1893.)

MARION (P.). — Physio-pathologie des dérivations porto-caves. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-Entérologie*, Masson éd., 1954, vol. 1, p. 327.)

— Les obstructions portales. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 1953, pp. 2781-2790.)

— Anastomose spléno-rénale. Anastomose mésentérico-cave pour obstructions portales extra-hépatiques. (*Jour. de Chirurgie*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 698-701.)

— Dérivations porto-caves pour cirrhoses. (*Jour. de Chirurgie*, décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 710-712.)

— Traitement chirurgical palliatif de l'hypertension portale des blocs intra-hépatiques. (*Revue du Praticien*, 11 janvier 1961, t. XI, pp. 203-208.)

— Considérations techniques sur les dérivations porto-caves. (*Annales de Chirurgie*, septembre 1956, pp. 841-845.)

— Place de la chirurgie dans le traitement des hémorragies œso-gastriques de l'hypertension portale. (*Revue du Praticien*, 11 mars 1960, t. X, n° 8, pp. 825-829.)

— Une dérivation mésentérico-cave. Anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure et de la veine cave inférieure. (*Mém. Acad. Chirurgie de Paris*, 17 février 1960, t. 67, pp. 184-189.)

MARION (P.), BOUCHET et YON. — Dérivation mésentérico-cave. Technique d'anastomose latéro-terminale veine mésentérique supérieure et veine cave inférieure. (*Annales de Chirurgie* (suppl. *Sem. Hôp. Paris*), mai 1960, 14, n° 9-10, pp. 581-598.)

MARTIN (P.). — Les dérivations veineuses au cours des cirrhoses du foie avec hypertension portale chez l'adulte. (*Mémoires pour le C.E.S. des Mal. de l'App. Digestif*, Paris, 1961.)

MORETTI (G.F.), STAEFFEN (J.), BALLAN (P.). — L'exclusion portale complète du foie. (*La Presse Médicale*, 24 janvier 1962, n° 4, pp. 185-190.)

MYSON (F.) et SCOVILLE (A. DE). — Diagnostic et traitement des hémorragies digestives aiguës. (Acta Medica Belgica éd., 64, rue de la Concorde, Bruxelles, 1955.)

MOZZICONACCI (P.), AUVERT (J.), ATTAL (C.), GIRARD (F.), HABIB (R.), PHAM-HUU-TRUNG. — Maladie « fibro-kystique du foie avec hypertension portale ». (*Société Médicale*, 30 décembre 1961, n° 57, pp. 2679-2682.)

NÈGRE (E.), PUJOL (H.), THÉVENET (A.). — L'hypertension portale des agénésies du lobe droit du foie. (*Presse Méd.*, 1962, 70, 52, pp. 2501-2505.)

NGUYEN-HUU, TRINH-CAO-HAI, BUI-MONG-HUNG. — Ascite expérimentale et ligature des veines sus-hépatiques. (*Presse Méd.*, 1961, 69, 57, pp. 2679-2682.)

PARAF (A.) et CHALUT (J.). — Les hémorragies digestives chez les splénectomisés.

— L'exploration non opératoire du système porte chez les splénectomisés.

— La portographie rétrograde trans-cutanée trans-hépatique. (*Journées de Gastro-Entérologie,* Paris, Masson éd., 1959, pp. 207-222.)

Paraf (A.), Chalut (J.), Caroli (J.), Porcher (P.). — Manométrie splénique et splénoportographie dans les affections du système hématopoïétique, les pyléphlébites, les cirrhoses du foie. (*Rev. Int. d'Hépatologie,* 1955, 5, p. 617.)

Parks (A.G.) et Couch (R.S.C.). — Opacification portale par les veines hémorroïdales. (*Lancet,* 1962, pp. 136-137.)

Patel (J.). — Chirurgie de la rate. (Paris, Masson éd., 1955.)

Paturet (G.). — Traité d'anatomie humaine. T. III, fasc. II, « Appareil circulatoire (veines) ». (Paris, Masson éd., 1958.)

Piétri (H.). — Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale. (*Annales de Chirurgie,* août 1961, vol. 15, n° 15-16, pp. 997-1032.)

— Les aspects fonctionnels de la splénoportographie. (*Les Annales de Radiologie,* vol. II, n° 5-6, pp. 399-442.)

— Barrages veineux intra et extra-hépatiques. (*Rev. Int. d'Hépatologie,* 1958, t. VIII, n° 2, pp. 65-161.)

Piétri (H.) et Guntz (M.). — Etude critique de la portographie trans-splénique de quelques données qui servent à une meilleure intelligence des phlébographies. (*Arch. Mal. App. Digestif,* juillet-août 1955, t. 44, n° 7-8, pp. 857-876.)

Piétri (H.) et Videau. — Une splénoportographie « nouvelle manière » pour l'exploration des foies scléreux. (*Rev. Int. d'Hépatologie,* 1955, t. V, n° 5, pp. 529-586.)

Rousselot (L.M.). — Present concepts in surgery of the spleen. (*Surgical Clinics of the North America,* April 1949, vol. 29, n° 2.)

— Combined splenectomy and portocaval shunts in portal hypertension. (*Jour. of Am. Med. Ass.,* May 21, 1949, vol. 140, pp. 282-285.)

Rousselot (L.M.), Ruzicka (F.F.), Doehner (G.A.). — Portography in portal hypertension. (*Surgical Clinics of North America,* April 1956, vol. 36, n° 2.)

Roy-Camille (R.). — Résultats des anastomoses porto-caves tronculaires. (*Jour. de Chirurgie,* décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 706-710.)

Ruzicka (F.F.), Guenther (J.R.), Doehn (A.), Rousselot. — Portal venography. (*Am. Jour. of Digestive Diseases,* janvier 1956, vol. I, n° 1.)

Saegesser (M.). — Traitement de l'hypertension portale par obstacle intra-hépatique.

— L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-Entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, pp. 177-199.)

SANTY (P.) et MARION (P.). — Techniques des dérivations porto-caves. (*Sem. des Hôp. de Paris,* 1953, pp. 2758-2767.)

— Signes diagnostiques et traitement de l'hypertension portale par obstacle extra-hépatique. L'hypertension portale et le dumping syndrome. (*IV^e Congrès de Gastro-Entérologie,* Paris, Masson éd., 1954, pp. 97-146.)

— Hémorragies œso-gastriques d'origine portale. Résultats éloignés de la chirurgie. Faits cliniques. (*Journée de Gastro-Entérologie,* Paris, Masson éd., 1959, pp. 265-287.)

SARRUT (S.) et NÉZÉLOF (Ch.). — La maturation hépatique ; ses aspects histologiques. (*Rev. Int. d'Hépatologie,* 1959, n° 5, pp. 427-471.)

SHALDON (St), SHERLOCK (Sh.). — Obstacles extra-hépatiques de la veine porte chez l'enfant ; étude de 16 cas. (*Lancet,* 1962, 1, 7220, pp. 63-67.)

SCHOTT (B.). — Evolution, complications et pronostic de l'hypertension portale. (*Revue du Praticien,* 11 janvier 1961, t. XI, n° 2, pp. 185-194.)

SOTGIU (G.), CACCIARI (C.), EVANGELISTA (M.). — Anomalies du système veineux portal ; documents splénoportographiques. (*Revista Clinica Espanola,* 15 juin 1954, pp. 306-310.)

STUCKE (K.). — Leber chirurgie. (Berlin-Gottingen-Heidelberg, Springer-Verlag, 1959.)

TAYAC-DELAITRE (G.B.). — Quelques réflexions sur l'hypertension portale chez l'enfant. (*Thèse,* Paris, 1959, n° 256, 44 p.)

TURNER (M.D.), SHEILA SHERLOCK, STEINER (R.E.). — Splenic venography and intra splenic pressure. Measurement in the clinical investigation of the portal venous system. (*Am. Jour. of Medicine,* décembre 1957, pp. 846-859.)

TURUNEN (M.), PASILA (M.), SULAMA (M.). — Le traitement des hémorragies œsophagiennes de l'hypertension portale par transposition thoracique de la rate. Applications cliniques. (*Lyon Chir.,* janvier 1962, t. 58, n° 1, pp. 81-88.)

VACHON (A.) et GRIVET (A.). — Indications et résultats des dérivations porto-caves pour cirrhose du foie. (*Sem. des Hôp. de Paris,* 1953, pp. 2790-2794.)

VAN DER STRICHT (J.). — La gastrectomie inversée. (*Jour. de Chirurgie,* décembre 1958, t. 76, n° 5, pp. 702-705.)

VIDEAU (J.). — Diagnostic et traitement des splénomégalies et thrombo-phlébites spléno-portales chroniques. (Alger, Babry éd., 12, rue Géricault, 1958.)

VOOR-HEES (A.B.) et BLAKEMORE (A.H.). — Expérience clinique du shunt mésentérico-cave dans le traitement de l'hypertension portale. (*Surgery,* January 1962, vol. 51, n° 1, pp. 35-41.)

Warren (W.D.), Restrepo (J.E.). — Circulation portale dans la cirrhose expérimentale. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1962, 114, 5, pp. 563-567.)

Welch (H.F.), Riedy (M.). — Influence du clampage de la veine porte et de la veine cave inférieure sur l'ammoniémie du chien. (*Lyon Chir.*, 1962, 58, 2, pp. 229-237.)

Wilson (J.B.). — Altérations des veines porte et splénique dans l'hypertension portale. (*Gut. J. Brit. Soc. Gastroent.*, 1961, 2, 4, pp. 310-315.)

Worthington. — Mesure électromagnétique de l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins. (*Surgery*, 1960.)

Yon (M.). — Dérivation mésentérico-cave latéro-terminale. Contribution à l'étude de l'anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure et de la veine cave inférieure. (Lyon, Annequin éd., 19, rue Roux-Soignat, 1960.)

TABLE DES DOSSIERS

		Pages
Numéro	18	110
»	21	74
»	27	99
»	39	93
»	48	55
»	51	107
»	52	104
»	58	62
»	59	123
»	66	58
»	76	127
»	78	102
»	83	119
»	86	96
»	90	69
»	93	89
»	94	86
»	127	125
»	134	52
»	147	78
»	148	129
»	152	121
»	166	65

Table des Matières

INTRODUCTION 1

Première partie

GENERALITES

ETIOLOGIE 7
— Lésions du système porte extra-hépatique 7
Atrésie congénitale de la veine porte 7
Etat thrombo-phlébitique diffus de l'ensemble du système porte extra-hépatique 15
— Blocages intra-hépatiques 15
— Etiologies moins fréquentes 19

SIGNES CLINIQUES 21

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES 23

TACTIQUES OPÉRATOIRES 30
— L'anastomose spléno-rénale 31
— L'anastomose porto-cave 34
— L'anastomose cavo-mésentérique 35
— L'anastomose cavo-ilio-mésentérique 39

LES CRITÈRES DE GUÉRISON 41

Deuxième partie

OBSERVATIONS

A) Enfants pour lesquels la guérison n'a été obtenue qu'après plusieurs interventions (*observations*) 51

Commentaires 81

B) Enfants qui malgré des interventions répétées n'ont pas guéri (*observations*) 85

Commentaires 113

C) Enfants chez lesquels la première intervention a échoué et chez qui il faudra réintervenir 117

Commentaires 132

Quels enseignements retirer de l'ensemble de ces 23 dossiers ? 135

Conclusion 141

Mise a jour 1965 147

Bibliographie 155

Table des dossiers 166

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, RUE DEPARCIEUX - PARIS
DÉPOT LÉGAL: 4E TRIM. 1965
Nº D'ÉDITION: 912